VII CONGRESO VENEZOLANO DE MEDICINA INTERNA

Entre el 26 y el 30 de mayo de 1992, se llevará a cabo el VII Congreso Venezolano de Medicina Interna. En la última asamblea realizada se escogió como sede a la ciudad de Puerto La Cruz.

Desde ese mismo momento la Junta Directiva del Capítulo Anzoatiguense, presidida por el Dr. Efdal Mikati, asumió con estusiasmo la responsabilidad de organizar nuestro magno encuentro científico. Se comenzó a trabajar en la elaboración del programa de actividades y de todo el complejo proceso que culmina en la celebración del Congreso.

El programa científico es sumamente interesante. Como es tradición en la Sociedad, no tiene una orientación nosográfica, sino más bién, se abordan situaciones que presentan los pacientes que son atendidos por los Médicos Internistas.

Los temas centrales serán: Patología Médica del Embarazo, el Paciente con Lupus Eritematoso y el Internista en preoperatorio.

Los cursos serán dedicados al análisis y actualización de los problemas fundamentales de la práctica diaria: Infecciones Graves, Alcoholismo y Diabetes Mellitus. Además, habrá un curso sobre procedimientos diagnósticos y otro sobre Epidemiología Clínica.

La sección de controversias en Medicina Interna discutirá el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con ACV isquémico.

Se harán 6 Reuniones simultáneas con Expertos, los cuales tratarán los temas: Hepatitis Viral, Enfermedades Ocupacionales, Obesidad, el paciente con Sida, el paciente con Insuficiencia Cardíaca refractaria y tratamiento de la depresión.

La ponencia Central será dedicada al análisis del diseño curricular de los Postgrados de Medicina Interna en Venezuela. Además se realizarán 4 cursos precongreso, dos reuniones anatomoclínicas, conferencias magistrales cuyos temas se definirán al ratificarse la asistencia de los Invitados Extranjeros y las importantes reuniones para presentación de Trabajos Libres.

El Congreso contará con la participación de Distinguidos Invitados Nacionales y Extranjeros, especialmente escogidos por su reconocida experiencia en los temas que serán tratados.

Todo este esfuerzo organizativo realizado por el Comité Organizador Local cuenta con el apoyo permanente de la Junta Directiva Nacional. Estamos seguros que la cálida hospitalidad de la ciudad de Puerto La Cruz y el atractivo programa social que enmarca el Congreso brindarán una oportunidad inolvidable de encuentro a todos los Miembros de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Cada Congreso es ocasión de culminación y de comienzo, ocasión para la reflexión sobre nuestra actividad profesional. Hemos querido que el reencuentro con viejo amigos y el fructífero intercambio de experiencias represente una vivencia revitalizadora para los retos que tiene planteados el Médico Internista: Trabajar incansablemente por mejorar los Servicios de Salud en Venezuela, demostrando que es un Profesional útil y eficaz en la solución integral de los problemas asistenciales del país, asumir el liderazgo en la Docencia e Investigación, como oportunidades de colocarse al Servicio de la Enseñanza de la profesión Médica y en particular, de llegar a la excelencia en la formación de Médicos Internistas.

Dar todo su esfuerzo y creatividad para la progresiva innovación en la Medicina, como Ciencia y Arte.

Invitamos a los Miembros de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, a todos los Médicos y Estudiantes de Medicina del país a participar en lo que promete ser uno de los Congresos más completos e interesantes de los últimos años.

BETA - BLOQUEANTES: PRESENTE Y FUTURO

Dra. Omaira Vera Ruiz *
Dr. Mario Ogni **

INTRODUCCION

La hipertensión arterial ha sido reconocida como un problema de salud pública a nivel mundial y la solución en gran parte puede tener relación con un diagnóstico temprano y tratamiento adecuado, iniciando por la terapia no farmacológica, basado en el cambio de "estilo de vida" tomando en cuenta la menor exposición al estres, mejor selección de la alimentación, disminución de la ingesta de sal, todas estas medidas muchas veces son efectivas por sí solas, pero regularmente tienen efectos óptimos cuando se realiza conjuntamente con la fármacoterapia, demostrándose así reducción de riesgos cardiovasculares, accidentes cerebrovascules (A.C.V.) e insuficiencia renal[1].

Los β-bloqueantes son utilizados en farmacología cardiovascular desde 1960. La experiencia ha confirmado que reducen la morbimortalidad cardiovascular asociada a hipertensión arterial, así mismo tienen papel preponderante en la prevención primaria de enfermedad cardíaca coronaria.

Es interesante hacer notar las investigaciones de nuevos β-bloqueantes, pudiendo clasificarlos actualmente como β-bloqueantes "I Generación" donde se encuentran incluidos los β-bloqueantes no cardioselectivos tipo propranolol. los β-bloqueantes cardioselectivos, pertenecen a la "II Generación". Y la "III Generación" corresponde a aquellos que ejercen un bloqueo selectivo $\beta 1$, pero también producen vasodilatación periférica, con una estimulación selectiva $\beta 2$, de los receptores adrenérgicos, considerándose drogas de primera elección[2].

FISIOLOGIA Y DISTRIBUCION DE RECEPTORES ADRENERGICOS

Los adrenoreceptores se encuentran clasificados en dos diferentes tipos; los α receptores los cuales al ser estimulados producen una respuesta excitatoria, y los β receptores, quienes antagonizan a los primeros produciendo una respuesta inhibitoria, y estimulación cardíaca.

En una terminación nerviosa adrenérgica se puede apreciar cuando la nor-epinefrina es liberada de los gránulos de almacenamiento en el momento de la estimulación, entrando en contacto con la célula efectora uniéndose a los receptores $\alpha 1$ y β post-sináptico y a nivel pre-sináptico la nor-epinefrina se une a los receptores $\alpha 2$ y β inhibiendo o estimulando respectivamente la liberación de la misma.

Los receptores adrenérgicos presentan una amplia distribución corporal y es importante recalcar que los receptores $\beta 1$ se encuentran predominantemente a nivel cardíaco, su estimulación provoca aumento de la contractibilidad, velocidad de conducción aurículo ventricular y automatismo cardíaco. Fuera del corazón se encuentran a nivel pancreático; favoreciendo la lipólisis, y a nivel renal.

Los receptores $\beta 2$ y α son de distribución más general.

* Instructor de la Cátedra de Medicina y Terapéutica "A" Escuela Luis Razetti, U.C.V.
** Profesor Asistente de la Cátedra de Medicina y Terapéutica "A" Escuela Luis Razetti, U.C.V.

La regulación de los receptores $\beta 1$ y 2 a nivel cardíaco y circulatorio se encuentran bajo control de los niveles de catecolaminas, una relación similar entre densidad de receptores y sensibilidad puede ser vista tanto con los beta-bloqueantes selectivos como no selectivos[3].

Las drogas bloqueadoras β adrenoreceptoras actúan inhibiendo competitivamente los efectos de las catecolaminas a nivel de los receptores, siendo importante por esto la curva dosis-respuesta donde se toma como patrón el propranolol por ser la droga más conocida.

En un estudio comparativo entre atenolol β-bloqueante cardioselectivo, hidrosoluble con una biodisponibilidad entre el 40 y 60%, con una mayor excreción renal y el betaxolol; lipofílico cardioselectivo, con biodisponibilidad de 80 a 90%, eliminado por hidroxilación hepática, se compara la curva dosis-respuesta antihipertensiva con relación a su potencia y variabilidad interindividual. En el atenolol se observa una curva dosis-respuesta gradada, mientras que con betaxolol a dosis muy bajas se aprecia una respuesta cerca de lo máximo. La variabilidad interindividual ha demostrado poca relación entre la curva dosis-respuesta y la potencia de la droga[4].

Además de la capacidad competitiva como droga presentan otras características muy particulares por lo cual se han clasificado; principalmente por su acción sobre el corazón, denominándose cardioselectivo y no cardioselectivo. Los cuales a su vez se clasifican de acuerdo a si presentan en su farmacocinética acción estabilizadora de la membrana, Actividad Simpatomimética Intrínseca (I.S.A.) y liposolubilidad o hidrosolubilidad. (Fig. 1)

Acción estabilizadora de la membrana incluye un efecto similar a la quinidina, así como un efecto anestésico local reduciendo el aumento del potencial de acción de la célula cardíaca sin afectar el potencial de reposo, esta propiedad es importante en la efectividad de estas drogas cuando son seleccionadas para el tratamiento de las arritmias cardíacas.

La actividad I.S.A. consiste en un receptor intermedio, el cual ejerce su acción como β-bloqueante al combinarse con el receptor, sin embargo en combinación con el receptor la misma droga estimula el órgano, un ejemplo de estas drogas es el pindolol.

Determinando la actividad simpatomimética intrínseca (I.S.A.) de los antagonistas beta-adrenoreceptores, se observa que disminuyen la densidad de β-adrenoreceptores y su respuesta a la estimulación de la adenilciclasa tanto en células cardíacas con receptores $\beta 1$ como no cardíacos $\beta 2$ por un máximo del 50%[5].

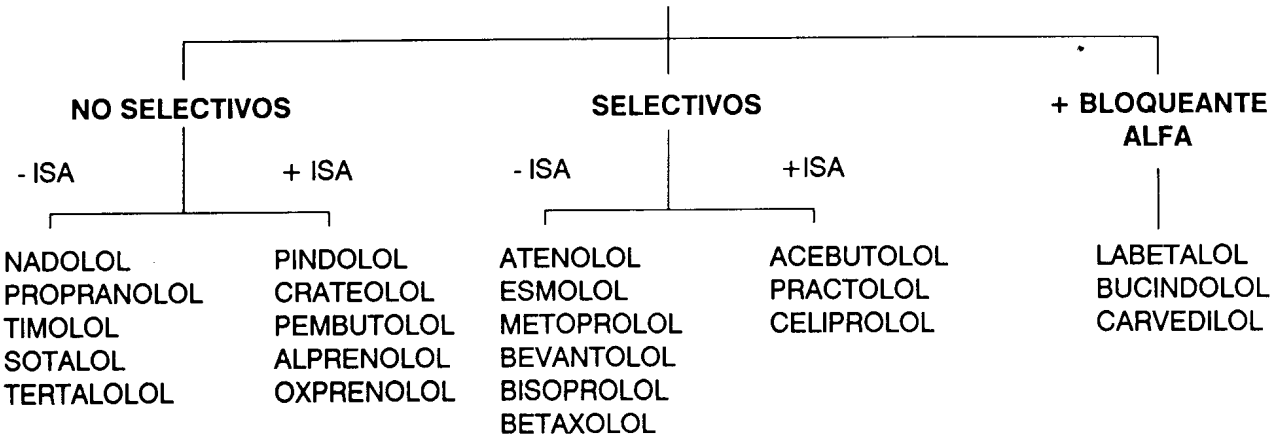
FARMACODINAMIA

Las dos características en este tópico son la absorción a nivel intestinal y su biodisponibilidad. Son absorbidas a nivel del tracto gastrointestinal superior, 90% absorbidos a nivel del estómago, duodeno e intestino delgado superior y las concentraciones plasmáticas se encuentran en sus máximos entre 1 y 4 horas después de la ingestión.

El oxprenolol, acebutolol, atenolol son de menor absorción. El metoprolol presenta una absorción disminuida en los ancianos y posiblemente en sujetos jovenes con insuficiencia renal.

Buena absorción no significa mayor biodisponibilidad, muchas drogas parecen ser bien absorbidas,

FIGURA N° 1
BETA BLOQUEANTES ADRENORECEPTORES



pero son rápidamente metabolizadas en el hígado, antes de que lleguen a la circulación sistémica, siendo el llamado primer paso aplicable regularmente a las drogas liposolubles como alprenolol y propranolol, encontrándose en este tipo de drogas variaciones de concentración plasmática hasta 20 veces la misma dosis. La biodisponibilidad de estos compuestos difiere sustancialmente debido a una variable capacidad del sistema hepático y portal a transportar y metabolizar las drogas durante la fase inicial del tracto gastrointestinal a la circulación general, este es el primer paso metabólico de la droga.

En la concentración plasmática es importante la cantidad de sustancia libre circulante, y su unión a las proteínas, la cual puede ser tan variable, por ejemplo el propranolol que en un 85 a 93% se encuentra unido a proteínas, 38% a la albúmina y una porción importante a la α1 acil-glicoproteína, que es una proteína transportadora selectiva.

La solubilidad lipídica de una droga le permite atravesar la membrana más fácilmente. Las drogas liposolubles son más rápidamente absorbidas y metabolizadas por el hígado.

Los beta-bloqueantes hidrosolubles, alcanzan concentraciones plasmáticas predecibles independientemente del metabolismo hepático, observando que el atenolol varía dos a cuatro veces entre los individuos en contraste con el propranolol que varía hasta 20 veces.

Los betabloqueantes son rápidamente distribuidos en el cuerpo, el volumen de distribución varía entre 3 y 4 veces, con una vida media de eliminación entre 2 y 4 horas, siendo el de mayor vida media de eliminación el nadolol.

Las drogas liposolubles como el propranolol son completamente eliminadas por varios sistemas metabólicos en el hígado, cuando la liposolubilidad disminuye, la excreción renal se hace más importante. Es necesario hacer notar que en las drogas que sufren un primer paso metabólico la fracción de excreción urinaria no se altera siendo sustancialmente mayor después de la administración intravenosa.

Todos los factores que alteren el flujo sanguíneo y metabolismo hepático afectan la extracción hepática, aumentando por lo tanto los niveles libres de la droga activa, como se observa en situaciones como la ingestión conjunta con las comidas, terapia con cimetidina o ranitidina y en las personas ancianas. Mientras que el consumo de alcohol 6 a 12 horas antes de tomar la medicación, y el cigarrillo aumentan la extracción hepática disminuyendo por lo tanto los niveles libres de la droga activa.

Diversos estudios han sugerido que la población negra hipertensa no responden a la terapia con beta-bloqueantes e inhibidores de la enzima convertidora, quizas debido a que regularmente este grupo de pacientes presentan un perfil de renina disminuida y una mayor tendencia a aumentar su volumen plasmático, sin embargo se ha observado que más del 50% de los paciente negros tienen una buena respuesta a su terapia antihipertensiva con beta-bloqueantes tipo atenolol. En negros, especialmente ancianos, en donde su enfermedad hipertensiva tiende a presentar una resistencia periférica elevada y disminución del gasto cardíaco, la acción de los β-bloqueantes es inefectiva[6].

Generalmente se observa que los ancianos presentan una respuesta disminuida a los beta bloqueantes y existen pruebas convincentes acerca de la disminución de los receptores beta adrenérgicos. Sólo 25% de las personas en edades comprendidas entre 60 y 75 años responden, mientras que se presenta una respuesta de caso 90% a la edad de 20 años.

Además es conocido que la sensibilidad a agonistas y antagonistas β-adrenérgicos disminuyen con la edad en personas normotensas, la interacción de la edad e hipertensión arterial sobre la función beta-adrenérgica ha sido descrita.

Al hacer un estudio comparativo entre hipertensos jóvenes (edad promedio 39 años) y ancianos edad promedio 68 años, recibiendo nadolol y propranolol 80 mgs/día, se aprecia buena tolerancia y eficacia tanto en ancianos como en jóvenes, diferenciándose en su absorción fraccional y efectos sobre la sensibilidad de los β-adrenoreceptores. Podríamos definir la sensibilidad adrenérgica como la dosis de isoprenalina requerida para aumentar la frecuencia cardíaca en reposo 25 contracciones por minuto[7].

Diversos estudios demuestran diferencias significativas en las respuestas de ciertos agentes antihipertensivos entre pacientes de raza blanca y negra. Los pacientes negros parecen tener una mayor reducción de las presión sanguínea después de la administración de diuréticos y bloqueantes de los canales de calcio comparado con otros agentes como inhibidores de la enzima convertidora o beta-bloqueantes[8].

En estudio practicado por Townsend et al observan que el labetalol es más eficaz en disminuir la presión sanguínea en posición sentada en pacientes blancos en comparación con los negros. Diferencias similares entre labetalol y atenolol en pacientes blancos y negros no encontrándose dicha diferencia en posición supina, en los pacientes negros la disminución de la tensión arterial fue observada en el grupo tratado por labetalol

comparados con atenolol, considerando que la propiedad $\alpha 1$ bloqueante del labetalol provee una disminución adicional de la presión sanguínea especialmente en posición sentado, no siendo absoluto de un grupo etario[9].

MECANISMO DE ACCION ANTIHIPERTENSIVA

El mecanismo exacto de la disminución de la presión sanguínea por los beta-bloqueantes permanece desconocido, sin embargo hay numerosas teorías.

Debido a su similitud con los beta agonistas uno de los mecanismos más importantes es una acción competitiva a nivel del receptor, esta acción produce numerosos efectos sobre funciones que regulan la presión sanguínea[10].

Observando que los agentes cardioselectivos (bloqueantes $\beta 1$) reducen la frecuencia cardíaca, contractilidad miocárdica, y el gasto cardíaco en un 15 al 20%, aminora la conducción A-V y suprime el automatismo cardíaco, además disminuye en un 60% la liberación de renina[11].

El aumento de la resistencia vascular periférica, inicialmente se explica porque al bloquear la acción vasodilatadora de los beta-receptores periféricos predomina la acción vasoconstrictora de los α receptores, la cual permanece elevada.

Hay diversas teorías en cuanto a la importancia de la acción directa o indirecta de la terapia con β-bloqueantes sobre la resistencia periférica donde supuestamente se encuentra influenciada por el gasto cardíaco y la actividad renina plasmática.

El efecto central de los β-bloqueantes involucra la liberación local de nor-epinefrina, la cual por estimulación central de los receptores α-adrenérgicos podría disminuir la presión sanguínea por disminución del tono simpático con una acción similar a la clonidina o α-metil-dopa.

Hay que recordar que los β-bloqueantes hidrosolubles tienen una menor capacidad para atravesar la barrera hemato-encefálica, siendo a pesar de esto efectivos.

Estudios en varios modelos animales han demostrado que el acebutolol, β-bloqueante cardioselectivo con I.S.A. y actividad estabilizante de la membrana, liposoluble, al igual que el sotalol, su fijación a nivel del tejido cerebral fue casi 200 veces menor que la captación de dosis equivalentes de propranolol no cardioselectivo hidrosoluble y aunque la significancia clínica no ha sido definida sugiere que la frecuencia y severidad de los efectos adversos de la medicación a nivel del sistema nervioso central puede reducirse con el uso de medicamentos liposolubles tales como atenolol, acebutolol y sotalol[12].

La acción de los β-bloqueantes sobre las catecolaminas plasmáticas durante la terapia crónica permanece incambiable. Durante el ejercicio presenta un aumento significativo, sin haber correlación entre la disminución de la presión sanguínea y el cambio de los niveles plasmáticos de nor-epinefrina, después del ejercicio en el tratamiento agudo pero no en el crónico.

Sin embargo se ha observado que los β-bloqueantes sin I.S.A. aumentan el procentaje de nor-epinefrina plásmatica.

En resumen podemos decir que la respuesta hemodinámica aguda se encuentra determinada por el grado de cardio depresión como una expresión de la influencia o no de la propiedad I.S.A., el aumento de la resistencia vascular periférica aguda después de la administración de los β-bloqueantes es proporcional a la cardiodepresión, la actividad nerviosa vasoconstrictora aumenta mediante los baroreflejos previene la acción hipotensora en respuesta a una caída del gasto cardíaco.

En una tratamiento a largo plazo sucede una correlación inversa entre el gasto cardíaco y resistencia periférica total, así como también en relación con la actividad de renina plasmática.

INDICACION DE β-BLOQUEANTES EN HIPERTENSION ARTERIAL

En general las drogas β-bloqueantes son tan efectivas como cualquiera de los otros agentes inhibidores adrenérgicos, inhibidores de la enzima convertidora o bloqueantes de los canales de entrada del calcio, y más efectivos que los bloqueantes centrales siendo utilizados como monoterapia.

Los pacientes que deben ser tratados con β-bloqueantes incluyen:

Pacientes con angor: donde el uso de β-bloqueantes ha probado ser de ayuda en la reducción de síntomas, así como de infarto y muerte súbita. El tratamiento se encuentra basado en la disminución de la frecuencia cardíaca, la presion sistólica y la contactilidad cardíaca, además aumenta la distribución del flujo sanguíneo y disminuye el espasmo arteriolar[13].

Pacientes con ritmo ventricular ectópico: aprovechando la actividad depresiva sobre el nodo sinusal, aumentando el tiempo de conducción del nódulo aurí-

culo ventricular, teniendo menos actividad los agentes con I.S.A.

Cefalea migrañosa debido a su efecto vasodilatador periférico en especial los no cardioselectivos. La primera indicación de los beta-bloqueantes fue como terapia coadyuvante en la cefalea migrañosa en los pacientes con enfermedades cardiovasculares[14].

En un estudio practicado por Ryan R. E. utilizando nadolol y propranolol dos beta-bloqueantes no cardioselectivos observaron reducción de la frecuencia y severidad de los ataques migrañosos siendo utilizados como terapia profiláctica[15].

Además aquellas personas que precisan terapia vasodilatadora, hipertensión hiperquinética, pacientes con marcada ansiedad, o sometidos a terapia antidepresivas y/o antipsicóticas.

Pacientes con riesgos a hipokalemia e hiperglicemias.

Pacientes con marcada hiperuricemia, sobre todo los pacientes con gota quienes pueden sufrir un riesgo inmediato.

SELECCION DEL AGENTE A UTILIZAR

Los diversos tipos de β-bloqueantes en dosis adecuadas tienen efectos comparables en cuanto a su acción antihipertensiva, antiarrítmica y antianginosa.

Debemos escoger el β-bloqueante de acuerdo a las diferentes propiedades farmacológicas que antes discutimos por ejemplo condiciones tales como:

Asma y Broncoespasmo; evitar el uso de β-bloqueantes y en caso de ser necesario hay que preferir un cardioselectivo, recordando que a altas dosis pierden su propiedad, otros a seleccionar son aquellos con propiedad I.S.A.

En la insuficiencia cardíaca congestiva estan contraindicados.

Regularmente los β-bloqueantes de I Generación, tipo propranolol no se deben indicar en insuficiencia cardíaca congestiva, debido a su efecto sobre el gasto cardíaco y disminución de la pre-carga, además de ser vasoconstrictor renal siendo mayor que la observada por ejemplo con el etanolol el cual por su acción cardioselectiva no afecta el flujo sanguíneo renal, pudiendo en forma súbita precipitar la insuficiencia cardíaca congestiva[15].

Investigaciones más recientes han demostrado la presencia de diversos factores neuroendocrinos que interactúan contribuyendo a un aumento del tono vascular periférico en insuficiencia cardíaca congestiva, aumentando no sólo la resistencia vascular sistémica, sino induciendo a disfunción de la célula miocárdica dando por consecuencia:

1.- Resistencia aumentada del flujo sanguíneo a nivel del ventrículo izquierdo.

2.- Pobre regulación y desensibilización a las catecolaminas de los β-adrenoreceptores.

3.- Respuesta inadecuada con aumento de los niveles de energía a nivel del miocardio.

4.- Función diastólica y de llenado ventricular izquierdo insuficiente.

La atenuación de la actividad simpática tanto cardíaco como sistémica con la terapia β-bloqueante puede producir potencialmente efectos benéficos sobre la dinámica cardíaca debido a que la terapia crónica con β-bloqueantes regulan los β-receptores miocárdicos y previenen su desensibilización[16].

Los β-bloqueantes de tercera generación como el celiprolol posee propiedades farmacodinámicas tales como antagonistas $\beta 1$ receptor selectivo relativo, y agonista $\beta 2$. También puede poseer actividad simpatomimética intrínseca, además de una acción bloqueante $\alpha 2$ periférico, siendo cardioselectivo.

La activación de los receptores $\beta 2$ periféricos puede estar asociada a una disminución del tono y resistencia vascular sistémica, disminuyendo la resistencia de salida del ventrículo izquierdo y como resultado final habría una mejoría de la función diastólica y de llenado ventrícular izquierdo.

Por la actividad simpatomimética intrínseca que posee este nuevo fármaco así como por las condiciones exiguas del corazón insuficiente este efecto benéfico puede no ocurrir[17].

En el fenómeno de Raynaud y claudicación intermitente las drogas cardioselectivas y aquellos que presentan propiedad I.S.A. tienen sus ventajas. Regularmente todos los beta-bloqueantes causan en algunos enfermos frialdad de las extremidades siendo éste uno de los efectos secundarios más frecuentemente encontrado. Con el propranolol ocurre en el 22% de los pacientes[14].

En los procesos depresivos preferir los β-bloqueantes con I.S.A.

En un estudio practicado por I. James (1984), fue comparado el efecto del diazepan versus atenolol en 33 jóvenes músicos con todas las características de la ansiedad observándose que el nadolol atenuaba el

Efectos cardíacos adversos:

Insuficiencia cardíaca; que puede producirse debido a un agrandamiento cardíaco con miocardio insuficiente o cuando el volumen de llenado es insuficiente y la taquicardia es necesaria para mantener el gasto cardíaco; siendo menos precipitadores los β-bloqueantes con I.S.A.[27].

Trastornos de la conducción y disfunción del nodo aurículo-ventricular.

Efectos adversos no cardíacos:

Sobre la función ventilatoria: Aproximadamente 2 a 10% de los pacientes con terapia a base de propranolol presentan broncoespasmos[14]. El efecto broncodilatador de las catecolaminas sobre los $\beta 2$ adrenoreceptores son inhibidos por β-bloqueantes no cardioselectivos como el propranolol, los compuestos cardioselectivos e I.S.A. producen menor aumento de la resistencia de las vías aéreas especialmente en asmáticos.

Debemos recordar que aún los cardioselectivos no son agentes seguros en estos casos, mucho menos cuando hay antecedentes de enfermedades que producen broncoespasmos.

Cuantificando el efecto de beta bloqueantes cardioselectivos sobre los $\beta 2$ periféricos en especial a nivel de los bronquios no dependientes de la estimulación simpática se observó que el volumen espiratorio forzado FEV 1 se encuentra normal o cerca de lo normal en un grupo de pacientes asmáticos siendo capaces de tolerar el bloqueo $\beta 2$[27].

Síntomas vasculares periféricos, como son frialdad de las extremidades y ausencia de pulsos más frecuentes con drogas no cardioselectivas, no I.S.A. El fenómeno de Raynaud es uno de los efectos colaterales más frecuentemente vistos.

En relación a la acción sobre el metabolismo de los lípidos hay dos estudios que sugieren que los trastornos metabólicos iniciales son determinantes en el tipo de cambio de los niveles séricos de las lipoproteínas después de las administración del propranolol. Estos efectos pueden ser atribuibles a una modulación de la actividad de la lipasa lipoproteica (LPL) predominando con el bloqueo β la estimulación α que inhibe la actividad de LPL, con la consecuencia de disminuir el catabolismo de las VLDL y triglicéridos dando como resultado un aumento de los triglicéridos circulantes y disminución de las HDL-C.

Los β-bloqueantes cardioselectivos y con ISA o acción α -β tienen menos influencia sobre triglicéridos y HDL-C sugiriendo que no inhiben la actividad LPL en el mismo grado que los no selectivos.

El propranolol puede inhibir también la liberación de la insulina lo cual favorece la disminución de la actividad de LPL y disminuye la remoción de los triglicéridos circulantes. Algunos de los β-bloqueantes aumentan niveles de catecolaminas circulantes aumentando por consiguiente la producción hepática de colesterol, además actúan sobre el ciclo de HDL-C Lecitin-Colesterol-Acil-Transferasa (LCAT) favoreciendo la disminución de HDL-C.

APO A1 aumenta durante la terapia con pindolol pudiendo activar la LCAT.

La mayoría de los β-bloqueantes disminuyen los niveles séricos de ácidos grasos libre y no alteran los niveles de glucosa e insulina[28].

Se observan crisis severas de hipoglicemias, en los pacientes diabéticos insulino dependiente demorando el retorno de los valores de glucosa sanguínea a lo normal, debido a la inhibición de los receptores $\beta 2$ para la liberación del glucagon produciéndose una insuficiencia glugenólisis y gluconeogénesis[21].

La hipoglicemia asociada a drogas podría ser vista más frecuentemente en pacientes diabéticos recibiendo medicación hipoglicemiante, en malnutridos y en pacientes con abuso de alcohol; sin embargo ha sido reportado en sujetos sanos recibiendo propranolol y en recién nacidos cuyas madres han recibido propranolol.

A. M. Lawrence, demuestra que la liberación de glucagon en respuesta a hipoglicemia inducida por insulina se encuentra disminuida en hombres normales no hipertensos recibiendo propranolol durante 7 días[29].

Sobre el sistema nervioso central los efectos adversos se han manifestado como somnolencia o insomnio, alucinaciones, depresión.

Los β-bloqueantes no cardioselectivos liposolubles penetran más fácil y mejor la barrera hematoencefálica.

Se han descrito con el uso del propranolol depresión severa, sobre todo en pacientes recibiendo altas dosis.

Además el propranolol puede producir bloqueo de la placa neuromuscular manifestándose como efectos curarizantes, clínicamente temblores y calambres musculares.

En estudio practicado por el grupo de Veterans Administration Cooperative Study compararon la hidroclorotiazida con propranolol en el tratamiento de la hipertensión arterial, observándose que los efectos adversos más frecuentes con el propranolol fueron insomnio, sueños húmedos, depresión, alucinaciones, visión borrosa, e inflamación de las manos todos con

muy baja incidencia de alrededor de 1% por visita de paciente[30].

La impotencia ha sido observada con todos los agentes antihipertensios en el M.R.C.T. la frecuencia de impotencia fue de 13.2% con propranolol en relación al 10.1% de los pacientes recibiendo placebo[31].

En estudio practicado por S. H. Croog, doble ciego en 626 pacientes masculinos de los cuales el 58% recibieron terapia antihipertensiva durante 24 semanas, de 177 tratados con monoterapia, se observa diferencias no estadísticamente significativas del uso del propranolol, α-metil-dopa y captopril observándose incapacidad para mantener la erección en los pacientes recibiendo terapia beta-bloqueante y alfa-metildopa, mientras que los pacientes con captopril no informaron cambio alguno de sus funciones basales[32].

Entre otros efectos no relacionados con acción bloqueante de los adrenoreceptores en un 2 al 11% de los pacientes han manifestado síntomas inespecíficos gastrointestinales tales como: diarrea o constipación, naúseas, epigastralgias y flatulencia.

A nivel del sistema hematopoyético se han descrito púrpuras y agranulocitosis además se ha observado con la terapia crónica a base de propranolol hiperkalemia a hipercalcemia siendo de poca relevancia clínica y desde punto de vista general algunos pacientes refieren aumento progresivo de peso.

El síndrome oculo-muco-cotáneo fue una complicación que se observó con el uso del practolol, siendo una combinación de lesiones oculares, dérmicas, membranas mucosas y serosas con fibrosis, motivo por el cual fue suspendido el producto.

En diversos trabajos han demostrado carcinogenicidad, descrita en forma experimental a muy altas dosis.

TOXICIDAD

Estas son drogas con amplios márgenes entre dosis terapéutica y dosis tóxicas, bastantes seguras en su administración. En altas dosis en el rango terapéutico acentúan sus efectos β-bloqueantes.

La administración de alimentos y drogas de Estados Unidos ha recibido 11 reportes de casos, tres de ellos fatales, en el cual el daño hepatocelular fue asociado con labetalol, siendo ésta una rara complicación de la terapia betabloqueante, teniendo mayor asociación con el uso de alfa-metil-dopa[33].

Los casos fueron seguidos en forma particular, no encontrándose evidencias clínicas o de laboratorio de otras causas en especial viral, el reporte microscópico fue realizado en cinco casos siendo consistentes con necrosis hepatocelular y en un caso hepatitis activa crónica. La presentación clínica de los casos fue compatible con mecanismo de idiosincrasia metabólica[34].

En la literatura mundial, reportan 22 casos de intoxicación aguda por los β-bloqueantes por intento de suicidio, siendo la de mayor incidencia el propranolol, debido a que es el más usado, siendo combinados con drogas tales como alcohol, diazepán, codeína, imipramina, con un total de 5 decesos, todos los pacientes fueron seguidos en terapia intensiva.

Las manifestaciones de sobre dosificación se presentan a los 20 minutos hasta dos a tres horas después de la ingestión.

Hay una disminución del gasto cardíaco y de la perfusión hepática y renal aumentando su vida media, comprometiendo en alto grado la función cardíaca observándose marcada bradicardia, hipotensión y colapso vascular; esto es más frecuente en la intoxicación por propranolol. Con el pindolol (β-bloqueante con I.S.A.) se puede observar hipertensión y taquicardia.

Electrocardiográficamente puede observarse bloqueo A-V, bradicardia sinusal. En intoxicaciones masivas; desaparición de onda P asistolia, defectos de la conducción intraventricular complejos QRS amplios relacionados con actividad depresiva de la membrana.

Broncoespasmos, y a nivel central sobre todo con las drogas liposolubles se puede apreciar pérdida de conciencia como consecuencia del bajo gasto cardíaco y convulsiones.

Como medidas terapéuticas, las drogas deber ser eliminadas del organismo con el uso de catárticos y lavados gástricos, y se le debe prestar soporte cardiovascular y respiratorio.

INTERACCION DE DROGAS

Entre las interacciones positivas aquellas que favorecen el efecto deseado de la droga tales como: al ser ingeridos conjuntamente con los alimentos presenta una mayor absorción intestinal.

En relación con la cimetidina, se observa que la depuración sistémica de drogas que son metabolizadas a nivel hepático tales como el propranolol es suprimido durante la terapia sostenida con antagonistas de los receptores de la histamina H2 tales como la cimetidina o ranitidina[33].

Sin embargo estudio practicado por K. L. Duchin siguiendo los niveles plasmáticos de nadolol y propranolol a dosis de 80 mgs/día en presencia y ausencia de

cimetidina se observó un aumento del área de curva de concentración plasmática. Tiempo y niveles plasmáticos picos de propranolol 46 y 35% respectivamente, mientras que la cinética del nadolol no fue alterada, esto se explica por su menor liposolubilidad, observándose sólo una reducción en tiempo para su pico de concentración[34].

Los beta-bloqueantes lipofílicos que son metabolizados a través del sistema oxidativo citocromo P450 a nivel hepático así como otras drogas que utilicen el mismo sistema pueden interactuar como la cimetidina, de esta manera tenemos la hidralazina, clorpromazina.

Con las benzodiacepinas que son parcialmente metabolizadas por este sistema interactúan con los beta-bloqueantes en particular con el metoprolol produciendo efectos adversos tales como disminución de la agudeza visual[35].

Diversos estudios epidemiológicos del tratamiento de la hipertensión arterial han demostrado que no ha sido suficiente controlar la presión sanguínea para disminuir la incidencia de infarto miocárdico, sin embargo se busca el papel protector de la terapia antihipertiva en este caso en particular los beta-bloqueantes, la cual se encuentra representada por el efecto de la terapia a corto y largo plazo sobre la hipertrofia ventricular izquierda como ha sido demostrado en diversos estudios donde se aprecia en forma estadísticamente significativa la regresión de la hipertrofia ventricular izquierda con control de la presión sanguínea inducida por el atenolol en fase temprana de tratamiento siendo matenida sin aparente disfunción sistólica ventricular[36].

Los estudios de J. M. Cruickshank et al donde se practicó un control de la presión sanguínea y seguimiento del grupo poblacional durante diez años con resultados tales como reducción de la tasa predictiva de mortalidad en un 45% y la mortalidad por A.C.V. cerca de un 50%[37].

El uso de beta-bloqueantes por vía intravenosa inmediatamente después del inicio del infarto miocárdico reduce la mortalidad cardíaca temprana posiblemente por reducción del tamaño del infarto, así mismo reducen la incidencia tanto de muerte súbita como de infarto recurrente. El tratamiento previo con beta-bloqueantes puede conferir un efecto cardioprotector en los pacientes que sufren de infarto miocárdico sin evidencias de supresión de fibrilación ventricular encontrándose que el promedio de actividad de creatinin-fosfo-kinasa sérica fue más baja en este grupo de pacientes[38].

Como podemos ver el uso racional de los beta-bloqueantes en sus múltiples indicaciones y en especial en la hipertensión arterial sigue siendo de utilidad y puede conferir un estado de protección cardiovascular permanente.

BIBLIOGRAFIA

1.- Saameli K et al. Current Medical Research 1976: Vol 4 (suppl 5); 3-4
2.- Mancia G., J. Cardiovasc. Pharmacol, 1989: 14 (suppl 7); V-VI.
3.- Hong-Hao-Zhou, Silverstein D. J. et al. Clin Pharmacol Ther. 1989: 45; 587-592.
4.- Sambol N. Clin Pharmacol Ther. 1991: 49; 24-31.
5.- Reithmann Ch. Wieland F. et al. Europ J of Pharmacol, 1989: 70; 243-255.
6.- Saunders E. Weir M. R. et al. Arch Int of Med. 1990: 150; 1707-1713.
7.- Veterans Administration Cooperative Study Groups on Antihypertensive Agents. Am J Cardiology. 1983: 52; 1230-1237.
8.- Townsend R. P., De Pette D. J. et al. Clinical Pharmacol Ther. 1990: 48; 665-675.
9.- Sassard J. et al. New Eng J of Med. 1976: 294; 787-792.
10.- Zafar I. Arch Venezolanos de Farmacol y Terap 1987: 6 (2suppl1); S13-S27.
11.- Abernethy Darrel. Amer Heart J. 1985: 109; 1120-1125.
12.- Shand D. G. New Eng J of Med. 1975: 293 (6); 280-284.
13.- Maykes P. et al. Practitioner 1968: 200; 702-706.
14.- Holland O. B. Kaplan N. M. New Eng J of Med. 1976: 294 (17); 930-935.
15.- Frishman W. H. Am Heart J. 1980: 99; 665-671.
16.- Chaterjee K. J. Cardiovasc Pharmacol. 1989: 14(7); S22-S27.
17.- James I. et al An Heart J. 1984: 108 (4part2); 1150-1156.
18.- Norm J. Everit D. E., JAMA, 1986: 255(3); 357-360.
19.- Christieleb A. R., Arch Int Med 1990: 150; 1167-1174.
20.- Podolsky S., Pattavina C.G., Metab. 1973: 22; 658-689.
21.- Wilkinson R., Burr W.A., et al. Am Heart J. 1984: 108 (4part2); 1160-1166.
22.- Hallengren H. Nilsson O. R. et al Eur J Clin Pharmacol, 1982: 21; 379-3.
23.- Hunyor H. et al. Royal Society of Med Intern Congress. 1980: 26; 23-28.
24.- Michaels R. S. et al. Am Heart J. 1984: 108(4part2); 1091-1094.
25.- Sassard J. Pozet N. et al Euor J Clin Pharmacol. 1977: 12; 175-180.
26.- Frishman W. H., Med Clin North Am 1988: 72; 37-81.
27.- Cruickshank J. M., Am Heart J 1980: 100(2): 160-178.
28.- Lardinois C. K., Neuman S. L. Arch Int Med 1988: 148; 1280-1288.
29.- Lawrence A. M. J Clin End Met. 1984: 59; 622-624.
30.- Veterans Administration Cooperative Study on Antihypertensive Agents JAMA 1982. 249(18); 2004-2011.
31.- Medical Research Council Working Party Lancet. 1981: 2; 539-547.
32.- Croog S. H. Arch Int Med 1988: 148; 788-794.
33.- Serlem M. J. et al. Lancet 1979: 2; 317-319.
34.- Duchin K. L. et al. Am Heart J 1984: 108; 1084-1086.
35.- Betts T. A., Crowe A. Drugs. 1983: 25(suppl2); 279-280.
36.- Dunn F. Ventura O. Circulation 1987: 76(2); 254-258.
37.- Cruickshank J. M. J of Hypertension 1987: 5; 489-498.
38.- Nidford S. M. Parsons R.W. BMJ. 1990: 300; 71-74.

INFLUENCIA DEL CENTENARIO HOSPITAL VARGAS EN LA MEDICINA NACIONAL Y EN LA GESTACION Y DESARROLLO DE LA MEDICINA INTERNA COMO ESPECIALIDAD EN VENEZUELA

Dr. Rafael E. Vargas-Arenas *

RESUMEN

En 1991 se cumplen 100 años de la inauguración y puesta en servicio del Hospital Vargas de Caracas. Los beneficios que esta Institución ha rendido al país en el campo de la asistencia, docencia e investigación médica en el curso de su historia, son incontables. Ha sido decretado Monumento Nacional, y por incuestionables méritos es considerado Cuna de la Medicina Nacional.

En este artículo como modesto homenaje a su primer centenario, hacemos una breve reseña histórica de sus comienzos, y un análisis de la influencia que ha tenido en la Medicina Nacional y en la gestación y desarrollo de la Medicina Interna como especialidad en Venezuela.

Palabras Claves: Docencia Médica. Historia de la Medicina. Hospitales. Medicina Interna. Salud Pública.

ABSTRACT

Influence of centenary Hospital Vargas in modern Venezuelan Medicine and in the genesis and evolution of Internal Medicine as specialty in Venezuela.

Vargas-Arenas, RE, MD, PhD.

In 1991 the Hospital Vargas (Caracas-Venezuela) celebrates one hundred years from its opening. In the course of a century the benefits that this Institution has brought to Venezuelan modern Medicine in fields such as medical care, medical teaching and medical research have been uncontable. Due to indubitable merits is considered the source of the modern Medicine in Venezuela and with justice has been appointed as National Monument.

In this article a brief historic review of its early days is made and it is also analized the influence that the Institution has had in the evolution of our Medicine and in the genesis and development of Internal Medicine as specialty in Venezuela.

Key Words: History of Medicine. Hospitals. Internal Medicine. Medical Teaching. Public Health.

* Jefe del Servicio de Medicina 2. Profesor Agregado de la Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica "B". Coordinador del Postgrado de Medicina Interna. Hospital Vargas de Caracas. Departamento Médico, Escuela de Medicina Vargas, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. Recibido para publicación: Marzo de 1991.

INTRODUCCION

Como dice Francisco Romero el filósofo austral[1]: "Hay historicidad para un ente, cuando puede decirse con razón, que el pasado no ha transcurrido para él en vano". Si hay una frase que con justicia pueda ser aplicada al Hospital Vargas, es esta. En el curso de estos primeros cien años ha ratificado el por qué de su creación, la razón de su existencia y su justificación como institución de salud. Su brillante trayectoria en los niveles de asistencia, docencia e investigación médica, le han conferido con justicia, el ser la cuna de la Medicina Nacional y el ser sencillamente "el Vargas", el Hospital Nacional, el Hospital de los desposeídos. Los beneficios rendidos al país son incontables y le han valido que haya sido decretado Monumento Nacional.

En este año 1991 se cumplen 100 años de su inauguración y puesta en servicio, por lo que se entiende que el objetivo de este artículo sea, hacer una breve reseña histórica de sus comienzos y un análisis sucinto de la influencia que ha tenido en la Medicina Interna como especialidad en Venezuela.

BREVE RESEÑA HISTORICA DE LOS COMIENZOS DEL HOSPITAL VARGAS

La construcción del Hospital Vargas (HV) fue decretada por el Presidente Juan Pablo Rojas Paúl (1888-1890) el 16 de Agosto de 1888. Para la ejecución de decreto se nombró una junta de Médicos, constituída por los doctores: Calixto González, Bernardino Mosquera, Elías Rodríguez, Nicanor Guardia, Guillermo Morales, Rodulfo Basalo y Miguel Ruiz; posteriormente fueron incorporados a esta Junta, los doctores Antonio Ramella y Juan Cuello. Para la construcción del "Gran Hospital Nacional" se seleccionó un terreno de la Sabana del Blanco que formó parte de una finca llamada "Potreros de Pulinare o Apolinare", situado al norte de la ciudad, entre el Panteón Nacional y el Avila, donde estuvieron ubicados los cementerios de San Simón y las Mercedes, ya clausurados en 1876, por la apertura del Cementerio General del Sur[2].

Se debe a Jesús Muñoz Tebar, Ministro de Obras Públicas del Gobierno de Rojas Paúl, la autoría de los planos del HV, y a los ingenieros Huizi y Silveira la ejecución de las obras. El nombre de "Vargas" al gran hospital debe acreditársele al propio Presidente Rojas Paúl, quien así lo dispuso según decreto del 14 de diciembre de 1888[2].

La construcción del HV fue concluida el 20 de noviembre de 1890 durante la Presidencia del Dr. Raimundo Andueza Palacio (1890-1892). Durante el mes de diciembre de ese año, se colocó la estatua del Dr. José M. Vargas, esculpida por el artista venezolano Eloy Palacios, hecha de mármol de Carrara y apoyada sobre un pedestal de mármol negro de las canteras vecinas de Petare. Fue inaugurado por el Dr. Andueza Palacio el 1° de Enero de 1891 y puesto en servicio el 5 de julio del mismo año.

El Primer Reglamento, redactado por los doctores José Manuel de los Ríos, Calixto González, Nicanor Guardia, Pedro Bastardo y Pablo Liendo, publicado en la Gaceta Municipal el 27 de agosto de 1891, y que comenzó a regir el 1° de septiembre del mismo año, consideró la organización de los Servicios Facultativos en Departamento de hombres y mujeres, y pautó la creación de una Junta Administradora compuesta de tres profesores de Medicina que tendrían también un servicio a su cargo, del Inspector General de los Hospitales Civiles del Distrito Federal y el Gobernador del Distrito Federal que la presidiría. La primera Junta Administradora del Hospital Vargas, quedó constituída por el Gobernador Francisco Batalla, el Inspector General de Hospitales Dr. Pablo Liendo y los profesores Nicanor Guardia, José Manuel de los Ríos y Calixto González como vocales. La resolución de fecha 22 de agosto de 1891 fue publicada con el N° 188 en la Gaceta Municipal del 27 de agosto del mismo año. En la misma resolución aparecían los nombramiento de médicos cirujanos del hospital para los ciudadanos doctores: J.A. Paz Castillo, Antonio Ramella, José Manuel de los Ríos Llamozas, Juan Manuel Escalona, Manuel María Ponte y Miguel R. Ruiz; y para practicantes a los bachilleres: Jesús G. Sucre, Pablo Hernández Madrid, Antonio Rodríguez, Bartolomé Liendo, José Dolores Montenegro, Gal Bremón, Valentín E. Osío, Juán J. Lovera, Emilio Conde Flores, Juán Bautista Torres Páez, Jaime Cazorla Nadal, Manuel Padilla y José Trujillo A.[2].

El Sr. Simón Fernández quedó nombrado Farmaceuta del Instituto y Manuel Marquiz Marrero ayudante. Para asistir a los partos se contrató a la comadrona titular francesa señorita Blanca Singuier, quien desempeñó esta cargo hasta el 7 de abril de 1894, encargándose del servicio para entonces, la señorita Corina Cárdenas adjunta de la partera. Las religiosas de la Congregación "Hermanas de la Caridad de San José de Tarbes" quienes habías sido contratadas por el gobierno de Rojas Paúl en 1899, se hicieron cargo de la dirección económica del Hospital y del ciudado de los enfermos. Ingresaron al Hospital el 4 de julio de 1891, nombrándose Ecónoma a la Hermana San Simón. En total Ingresaron 20, y actuaron como Enfermeras de salas y de guardia largos años, hasta que a partir de

1937 fueron remplazadas por Enfermeras Laicas Graduadas, quedando las religiosas para funciones de vigilancia y dirección espiritual. En 1936, las funciones administrativas fueron traspasadas al Administrador del Hospital[3].

El primer Director de oficio, en su carácter de Miembro de la Junta Administradora de Beneficencia Pública del Distrito Federal e Inspector General de los Hopitales, fué el Dr. Pablo Liendo (1891-1893). Sin embargo, el primer Director nombrado oficialmente para el cargo fué el Dr. Miguel R. Ruiz (18 de marzo de 1893).

La repercusión del Hospital Vargas en la Medicina Nacional, se inicia desde el mismo momento de su decreto y construcción. A las expectativas creadas con su decreto en la comunidad médica nacional y que estimulan a la "Generación Renovadora" a la brillante labor que se materializará después, se suma la repercusión que en lo arquitectónico y funcional tiene el nuevo hospital. Desde el mismo momento de su inauguración se plantea ya el lazo indisoluble que tendrá la asistencia con la docencia en la institución. En su largo trajinar centenario, la institución incrementará ambos conceptos primigenios, en lo asistencial de ser el hospital de los indigentes y en lo docente, el de ser la almáciga de la simiente médica nacional.

Para el día de la inauguración la obra no estaba concluída; las salas sin terminar; la capilla Sur inconclusa; no había instalación de gas y sería alumbrado con lámparas de kerosene que no eran suficientes para todos los ambientes. La periferia del Hospital se encontraba totalmente a oscuras.

Así nació el Hospital Vargas, niño en sus comienzos, adulto con los años y ahora maduro en su plenitud centenaria. Las dificultades iniciales auguraban lo que sería su sino en el futuro; una honda lucha constante contra ellas, para mantenerse vigente en todo momento, en la Medicina Nacional.

INFLUENCIA DEL HOSPITAL VARGAS EN LA MEDICINA NACIONAL

Podemos considerar sucintamente la influencia que ha tenido el HV en la Medicina Nacional, en las siguientes conclusiones que exponemos a continuación en siete áreas fundamentales:

1.- Influencia en lo doctrinario, material y administrativo:

El HV inaugura en nuestro ambiente hospitalario, el concepto de lo moderno desde el punto de vista doctrinario, administrativo y material. Reemplaza los antiguos hospitales coloniales, rompe con la arquitectura tradicional e introduce el primer tipo de construcción moderna, que responde al nuevo concepto funcional de edificaciones de pabellones alislados, paralelos y separados por una gran avenida central[3-7]. La inauguración del HV coincide cronológicamente con la puesta en marcha de otros hospitales modernos latinoamericanos y norteamericanos[8,9]. En latinoamérica se fundaron hospitales modernos similares en el siguiente orden cronológico: Hospital Clínico de Argentina (1879), San Juan de Dios de Colombia (1882), General de Honduras (1882), Rivadavia de Argentina (1887), Santas Casas de Brasil (1891), San Vicente de Chile (1891), Calixto García de Cuba (1896) y el Hospital General de México (1905); el Johns Hopkins y la Clínica Mayo de Estados Unidos fueron inaugurados en los años 1889 y 1895.

Con su Junta Administradora inicial, la organización de servicios, la departamentalización y la participación directa de médicos en los asuntos relacionados con la vida y mantenimiento de la institución, inicia la era moderna de administración de hospitales en Venezuela. Por el marasmo creado por la dictadura castro-gomecista, esta esfuerzo pionero no encontró la continuidad inmediata deseada y permaneció latente pero vigente, hasta que más de 40 años después, con la creación del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (MSAS), se logra de manera adecuada y congruente a nivel nacional la vigilancia, fomento y administración tecnificada de los hospitales[3].

2.- Influencia como centro de la Renovación Científico-Médica:

Desde su creación se convierte en el centro en lo material e intelectual de una generación de hombres excepcionales que encabezan un movimiento científico-médico renovador, que revoluciona la Medicina Nacional, y que la proyecta en forma indetenible hacia el Siglo XX. El cambio en la Medicina Nacional comienza a gestarse en la década de los ochente del siglo pasado y a manifestarse en forma singular a partir de 1891 con la puesta en funcionamiento del HV. Este último acontecimiento es de tal importancia, que constituye en lo cronológico para los historiadores médicos venezolanos, el punto de transición entre la era de "Vargas o de la Medicina Racional Anatomoclínica", a la era de "Razetti-Rísquez, de la Medicina Experimental Pasteuriana o Científica-moderna"[10]. Por ser el centro en lo material e intelectual de la Generación Renovadora, tiene una influencia determinante en la gesta-

ción y materialización de los principales hechos que caracterizan el Renacimiento de la Medicina Venezolana: Fundación de la Sociedad de Médicos y Cirujanos de Caracas (1893), Fundación de la Gaceta Médica de Caracas (1893), establecimiento de la Enseñanza Clínica en la Universidad Central de Venezuela (1895), establecimiento del Concurso del Internado y Externado de los Hospitales (1895), reformas de las Cátedras de Anatomía y Medicina Operatoria (1895-1896), fundación del Instituto Pasteur de Caracas (1895), fundación del Colegio de Médicos de Venezuela (1902), fundación del primer Laboratorio Hospitalario (1902), creación del primer Organo Divulgativo Hospitalario: Boletín de los Hospitales Civiles del Distrito Federa (1902), fundación de la Academia Nacional de Medicina (1904), Primer Congreso Venezolano de Medicina (1911) y fundación del Instituto Anatómico (1911).

La influencia del HV no sólo se exterioriza por el hecho de ser el sujeto y objeto de muchos de ellos, sino también por ser el centro de acción profesional e intelectual de las personalidades que fueron sus promotores como: Razetti, Acosta-Ortiz, Rísquez, Dominici, Ruiz, Hernández y otros distinguidos médicos renovadores. El HV como Institución Docente-Asistencial desde sus inicios, constituyó una fuente inagotable de estímulos innovadores y tribuna permanente para la discusión de ideas. Por ser el centro médico-asistencial más moderno y acreditado, permitió la práctica de procedimientos innovadores en el campo de la medicina y la concentración de inteligencias, que además de todo habían tenido la oportunidad de recibir los beneficios en el extranjero de las influencias de las escuelas médicas reconocidas y en franco proceso evolutivo, por la frecuencia avasallante de nuevos descubrimientos y tendencias.

3.- Influencia en la asistencia médica:

Los beneficios que el HV ha brindado en la asistencia médica al pueblo venezolano son incuestionables. Esta asistencia y la influencia derivada de ella en la Medicina Nacional, ha sufrido modificaciones cualitativas y cuantitativas en el curso del tiempo. Al momento de su fundación en 1891, se convierte en el centro médico más importante del país y en la solución inmediata del problema asistencial, sobre todo en la capital de la República y regiones adyacentes. Desde entonces se mantiene como Institución líder, casi absoluta en la administración de salud, hasta la creación del MSAS en 1936. Durante sus primero 46 años de vida, el HV se convierte en el centro de referencia nacional recibiendo pacientes desde los distintos puntos de la geografía del país; la demanda asistencial y la acción de médicos renovadores, la transforman en pionera en la creación de múltiples servicios asistenciales hospitalarios, que serán el embrión de donde surgirán después, los diversos especialistas y especialidades médicas en el país, y en institución donde se practican los tratamientos médicos o quirúrgicos más novedosos y los procedimientos diagnósticos más modernos.

Con la muerte de Gómez no solo desaparece la dictadura más férrea que ha tenido nuestro país, sino la Caracas y Venezuela estancada es el Siglo XIX. El surgimiento de la industria petrolera acaba con nuestra economía agraria, y determina la migración de una gran masa rural hacia los centros de explotación y las grandes ciudades[11]. La apertura democrática postgomecista lleva entre otros beneficios a la creación del MSAS. Con él surgen nuevos hospitales, tanto en el área metropolitana como en el resto del país, y medicaturas rurales. Como consecuencia de ambos, la asistencia del HV se modifica. En lo cualitativo, el paciente interiorano, campesino las más de las veces que concurría al Hospital, es mayormente sustituído por un paciente citadino que no es más que el producto de esa masa rural trasladada a las grandes ciudades, y que las limitaciones, adversidades y azares transforman en indigentes. Como consecuencia del crecimiento vegetativo de la población y su concentración en las grandes ciudades y en particular en Caracas, la creación de nuevos hospitales y la aparición de las medicaturas rurales no reduce la clientela del HV sino que por el contrario la incrementa y con ello, la demanda de servicios existentes y la creación de nuevos servicios.

Con la fundacion del Hospital Municipal de Niños en un edificio adyacente, la Maternidad Concepción Palacios y el Antituberculoso del Algodonal, el Hospital Vargas "pierde" la asistencia pedriátrica y obstétrica que venía prestando desde su fundación, y la asistencia organizada de tuberculosos que hacía desde su reorganización en 1934. Estos hechos sin embargo, le ratifican el ser el tronco matriz de donde se desarrollaron posteriormente estas ramas esenciales de la medicina en nuestro país[12-15].

Los cambios iniciados en la asistencia social en 1936, se van consolidando en forma progresiva en

los 20 años siguientes; la bonanza económica que trae el petróleo y la natural evolución de la medicina, cambian la vida y costumbres del venezolano, la epidemiología de las enfermedades, la medicina y los médicos. Surge la idea de que todo ha de ser renovado y todo lo viejo, incluyendo el HV debe ser sustituído[16-17]. La necesaria aparición del Hospital Universitario de Caracas (HUC), iniciado como proyecto durante el gobierno del General Medina Angarita e inaugurado en 1956, pone en peligro de extinción al otoñal patriarca. Gracias a la efectiva participación de un grupo de hombres que apreciaban no sólo su historia sino su vigencia como Institución Docente Asistencial y a la real necesidad que se tenía de ella en lo asistencial, se salva de pasar a ser museo o centro de docencia de medicina privada.

Este período de transición, coincide con el derrocamiento de la dictadura perezjimenista y el establecimiento de la Democracia. Los fenómenos sociológicos descrtios durante el período anterior, se incrementan con el ingrediente adicional de las libertades constitucionales. La demanda asistencial aumenta en relación exponencial con el crecimiento de la población y del cinturón de miseria sembrado en las colinas de la capital. El aumento de la demanda lleva a la reaparición de la asistencia pediátrica y de la atención de emergencia, y a la creación progresiva de nuevos y costosos servicios, en donde su incuestionable eficienica corre apareada con la deshumanización del acto médico y el aumento progresivo de la tecno-dependencia. La mala administración de la cosa pública, el robo, el despilfarro y la dependencia tecnológica extranjera, llevan al deterioro entre otros factores, de la asistencia pública, y por ende, la asistencia médica en el HV también es severamente afectada. El problema hace crisis en la década de los ochenta, cuando la impotencia ante la enorme deuda externa, y la falta de voluntad e incapacidad de nuestros gobernantes, nos llevan al tremedal de la devaluación no sólo de nuestros recursos económicos, sino de lo que es más importante, de nuestras reservas morales. Las consecuencias las sufre la población, sobre todo la de menores recursos, con el hambre y las enfermedades, y las instituciones de salud con sus presupuestos deficitarios. Así, en su centenario, el HV enfrenta una demanda asistencial tan considerable como limitada es su posibilidad de atenderla, lo que pone en juego su capacidad y prestigio, como tradicional institución dispensadora de una asistencia médica eficiente al pueblo venezolano.

4.- Influencia en la docencia médica:

Desde sus inicios la actividad asistencial y docente en el HV han formado un lazo indisoluble. Desde 1891, sirve de manera informal, de centro de práctica en la formación clínica de pregrado y en el adiestramiento de graduados, hasta 1895 en que la función docente se formaliza con la creación de las cátedras de Clínica Médica, Clínica Quirúrgica, y Clínica Obstétrica de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela, y con el establecimiento del Internado y Externado por concurso para los estudiantes de los últimos años. Desde este momento y hasta 1956, surgen de manera sucesiva cátedras de clínicas libres, obligatorias, cursos de postgrado, cátedras de clínicas auxiliares, constituyendo la mayor parte de ellas, hechos pioneros en la docencia médica nacional. Con la inauguración del HUC y el subsecuente traslado de las cátedras clínicas, el Hospital Vargas ve amenazado su futuro docente; sin embargo, la crisis es superada a partir de 1958, consolidándose en el año 1963 nuevamente desde el punto de vista docente, con la inauguración de la Escuela Vargas[18-19].

La política educativa de los regímenes democráticos, a pesar de las críticas a que pueda ser susceptible, ha permitido no sólo reducir el porcentaje de la población analfabeta, sino que ha dado acceso a los niveles de educación secundaria, técnica y superior, a un porcentaje significativo de la población, que hasta 1958 había estado marginada. La demanda progresiva de cupos en la carrera de Medicina, que inicialmente fue uno de los factores que estimuló favorablemente la creación de la Escuela Vargas y de otras Escuelas de Medicina en el país, obligó a la Escuela a cambiar el régimen de estudio a semestral en la década de los setenta. La consolidación de la Escuela Vargas y el establecimiento del régimen semestral en 1974, trajo entre otras consecuencias favorables, el re-establecimiento del Internado y Externado de pregrado desaparecido en 1947.

El entrenamiento de postgrado de muchos profesionales se inicia en el "Vargas" desde su fundación en 1891; hasta 1936, fecha de la creación del MSAS, se constituye en la fuente principal en Venezuela de la formación de profesionales en las distintas ramas de especialización de la Medicina. Mu-

chos egresados de los distintos servicios especializados de la Institución, después de completar sus estudios en el exterior, se constituyeron no sólo en pioneros de muchas especialidades médicas, sino que sentaron las bases para la consolidación de las mismas en la capital y en los diferentes puntos de la geografía del país.

A partir de 1936, con la creación de los cursos de postgrado del MSAS y la aparición de hospitales, "pierde" el HV no sólo la casi exclusividad de la formación de postgrado, sino la de especialistas como pediatras, obstetras y tisiólogos. Sin embargo, su función docente de postgrado se continúa ejerciendo a través de las Residencias programas, hasta 1969 en que se transforman en Residencia Docentes Universitarias. En 1959, ya se había iniciado en la Institución los Postgrados Clínicos de la Universidad Central, los cuales marcharon paralelos con las Residencia programadas hasta su función en1969[20-21].

5.- Influencia en la investigación médica:

En el curso de 100 años, en el HV se han practicado las más novedoras intervenciones quirúrgicas, se han ensayado múltiples procedimientos diagnósticos y terapéuticos originales, se han logrado hallazgos científicos importantes y publicado numerosos casos de enfermedades poco frecuentes. Estos hechos dieron pie a que se dijera, prácticamente desde su fundación "que las primicias científicas de Venezuela, salen del Hospital Vargas"[2]. La investigación básica y clínica aplicada se ha venido incrementando en el curso de los años a pesar de las dificultades, siendo notoria la participación de miembros de la comunidad hospitalaria, en eventos científicos nacionales e internacionales. La producción científica del HV se mantiene vigente, contribuyendo constantemente a la mejoría del conocimiento médico nacional y a los beneficios que de allí se derivan en la atención de pacientes. Con frecuencia trabajos de investigación realizados en él, al igual que los investigadores, reciben premios y reconocimientos nacionales e internacionales. A pesar del surgimiento en los últimos 40 años en Venezuela, de notables instituciones dedicadas total o parcialmente a la investigación médica, la Tétrada constituída por el Hospital Vargas, Escuela de Medicina Vargas, Instituto de Biomedicina y Banco Municipal de Sangre del Distrito Federal, siguen representando pilares fundamentales en este campo de la Medicina Nacional.

6.- Influencia en la gestación de Sociedades Médicas Científicas y Gremiales:

Desde su fundación, el HV ha tenido influencia determinante en la gestación y desarrollo ulterior de Sociedades Médicas Científicas y Gremiales. Los médicos de la Generación Renovadora, con Razetti a la cabeza, que tenía al Hospital Vargas como centro material e intelectual de sus actividades médico-científicas, fueron los fundadores de la Sociedad de Médicos y Cirujanos en 1893, del Colegio de Médicos de Venezuela en 1902 y de la Academia Nacional de Medicina en 1904. La primera Sociedad de Médicos y Cirujanos de Hospitales formalmente establecida, fue la de los Hospitales Civiles del Distrito Federal con sede en el Hospital Vargas, fundada en 1925. A partir de 1937 cuando comienzan a fundarse las primeras sociedades médico-científicas, como la Sociedad Venezolana de Tisiología y Neumonología, la Sociedad Venezolana de Urología y la Sociedad Venezolana de Obstetricia y Ginecología, los gestores de las mismas fueron especialistas formados y vinculados a la Institución. Desde entonces muchas sociedades médicas surgieron posteriormente, con la activa participación de médicos especialistas formados en el HV. La mayoría de los dirigentes formadores de los organismos gremiales, no sólo se formaron en el HV, sino que para el momento en que tales organismos fueron creados, desempeñaban cargos administrativos, asistenciales ó docentes en él.

7.- Influencia en la difusión del conocimiento médico:

La inclinación de los médicos del "Vargas" a la difusión del conocimiento médico, no sólo se ha concretado en la actividad docente de pre y postgrado desplegada por estos desde el mismo momento de la fundación del Hospital, sino por la búsqueda permanente de medios de difusión que permitiesen la transmisión de tales conocimientos a los médicos de la nación. Durante los primeros años de su existencia, la Gaceta Médica de Caracas constituyó el único vehículo para alcanzar tales logros. A través de ella, los médicos del Hospital Vargas, hicieron conocer a los de la capital y el resto del país, las primeras conquistas de la renovación médica nacional. A partir de 1902 con la creación del Boletín de los Hospitales Civiles del Distrito Federal, con sede en el HV, se rescata un órgano de divulgación propio, que había desaparecido 1888, antes de la inauguración de la Institución (Gaceta

de los Hospitales). Este Boletín de los Hospitales, con una corta interrupción entre 1917 y 1924, se mantiene vigente hasta 1958, después de una larga y fructífera trayectoria como vehículo divulgativo de los logros y actividades del Hospital.

A partir de 1959 surge, ARCHIVOS DEL HOSPITAL VARGAS, como Organo Divulgativo de la Sociedad de Médicos y Cirujanos que había sido fundada en 1951. En sus 32 años ha publicado numerosos artículos médicos de diversa índole; actualmente se distribuye en más de 92 bibliotecas biomédicas nacionales y se recibe en numerosas bibliotecas de Facultades de Medicina de Universidades del exterior y de hospitales acreditados. Se aporta en canje con otras revistas biomédicas similares de Latinoamérica y Europa. Se encuentra indizada en el Index Medicus Latinoamericano (IMLA), en BIREME y LILACS (Brasil) donde se encuentra centralizada la información biomédica latinoamericana, registrada en la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME) y en la Biblioteca Nacional de Venezuela, es reportada en LACRIP (Latinoamerican Cancer Research Information Program) y se encuentra en lista de espera para su inclusión en el Index Medicus Internacional. Su calidad científica, regularidad y características editoriales, hicieron a ARCHIVOS DEL HOSPITAL VARGAS acreedor al Premio Nacional A LA MEJOR REVISTA CIENTIFICA Y TECNOLOGICA DE VENEZUELA (año 1990) otorgado por el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas de Venezuela (CONICIT) en su XXIII Aniversario22.

No se necesitan más argumentos, que los sobrados expuestos, para aceptar sin reservas la influencia determinante que ha tenido el Hospital Vargas en la Medicina Nacional. Las dificultades planteadas por la medicina actual, sólo constituyen un reto más, de los tantos que ha enfrentado en sus 100 años de historia. La comunidad hospitalaria, garante de su perpetuidad, sabrá aplicar los correctivos que mantengan no sólo su vigencia como Institución asistencial, docente y de investigación, sino que sirvan de ejemplo a seguir por otros hospitales de similares características en el Servicio Nacional de Salud. De ser así, el CENTENARIO HOSPITAL VARGAS, aportará un beneficio más, a los múltiples que ha prestado a la colectividad venezolana en su larga y brillante trayectoria.

EL HOSPITAL VARGAS EN LA GESTACION Y DESARROLLO DE LA MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA

No podíamos dejar, en esta breve reseña histórica, de revisar la influencia que ha tenido el HV en la gestación y desarrollo de la Medicina Interna como especialidad en Venezuela.

Hay consenso en que el nombre "Medicina Interna" proviene de Alemania, país en el cual el término "Innere Medizin" apareció y se hizo de uso común en la etapa inicial de la década de 1880 en tratados didácticos y revistas médicas[23-24]. Los concocimientos crecientes sobre todo en el campo de la Anatomía Patológica, Fisiología y Bacteriología, aceleran la transición de la medicina empírica a la medicina científica y estimulan la especialización por disciplinas. Los efecto de tales cambios no se hacen esperar en Norteamérica, transformándose la "Innere Medizin" alemana, en la Internal Medicina. En 1886 se inician las reuniones de la "Association of American Physicians" y en 1892 aparece la primera edición del texto clásico "Principios y práctica de la Medicina" de William Osler[25]. En 1905 Richard Cabor en el Massachussets General Hospital da inicio a esa actividad fundamental de la especialidad que es la reunión anatomoclínica y en 1908 aparecen los "Archives of Internal Medicine".

En Venezuela la tendencia hacia la especialización en el campo de la medicina comienza a observarse en forma franca hacia 1890; surgen así, médicos dedicados a áreas específicas: Medicina, Cirugía General, Obstetricia, Pediatría, Fisiología, Bacteriología, Parasitología, Oftalmología e Histología[26]. El Primer Reglamento del Hospital Vargas de agosto de 1891, consideró la organización de los Servicios Facultativos en Departamento de hombres y de mujeres, y la división de los servicios en médicos, quirúrgicos y obstétricos[2]. Los servicios La Caridad, La Esperanza y La Fé del Departamento de hombres y La Fraternidad del Departamento de mujeres fueron asignados a los médicos clínicos: Enrique Meier Flegel, Eduardo Fernández, José Manuel de los Ríos Llamozas y J. A. Paz Castillo. Siendo la Clínica Médica y la Medicina interna consustanciales[23-27], podríamos considerar a estos hechos como los pioneros en el surgimiento de la Medicina Interna como especialidad en Venezuela. Estos hechos pioneros se refuerzan en 1895 con el establecimiento de la enseñanza de la Clínica Médica de la Facultad

Médica de Caracas de la Universidad Central de Venezuela en el Hospital Vargas. En enero de 1895, el Dr. Luis Razetti conjuntamente con el Dr. Francisco Antonio Risquez (a la sazón Rector Encargado para la fecha de la UCV), conciben el proyecto de la enseñanza clínica universitaria en el HV y obtienen del entonces Ministro de Educación Dr. Luis Espelozín (Médico) que el General Joaquín Crespo, Presidente de la República, firme el Decreto y los nombramientos respectivos. El Decreto es de fecha 31 de enero de 1895; los nombramientos recayeron en los candidatos propuestos por Razetti y Risquez a saber: Santos Aníbal Dominici (Clínica Médica), Miquel R. Ruiz (Clínica Obstétrica) y Pablo Acosta Ortiz (Clínica Quirúrgica). Sin embargo, es necesario aclarar desde el punto de vista histórico, que la primera Cátedra de Clínica Médica se fundó en Maracaibo (Universidad del Zulia) el 10 de marzo de 1894 siendo el primer Jefe de la misma el Dr. Manuel A. Dagnino. En las primeras décadas de este siglo, con la influencia de la medicina europea y sobre todo francesa, se incrementa el éxodo de médicos venezolanos a esos países, consolidándose el concepto de especialización. Durante los primeros 50 años del Siglo XX el desarrollo de la Medicina Clínica o Clínica Médica en Venezuela estuvo en función de las cátedras universitarias establecidas en el Hospital Vargas. Después de Dominici estuvieron al frente de éstas médicos ilustres como Juan de Dios Villegas Ruiz, Manuel A. Dagnino, Manuel Fonseca, Francisco Rizquez y Eduardo Fernández entre otros. En 1938 la Clínica Médica creada en 1895, da origen en el HV a las Clínicas I y II, jefaturada por los doctores J. M. Ruiz Rodríguez y Beltrán Perdomo Hurtado; posteriormente en 1954 surgen la Clínica Médica III y IV jefaturada por Gustavo de la Plaza y Bernardo Gómez.

La Medicina Interna se introduce como una auténtica disciplina y se diferencia como especialidad en Venezuela en 1949, cuado Leopoldo García Maldonado contrató para el Hospital de Valencia al Médico Internista alemán Heinrich Berning[26]. La inauguración del Hospital Universitario de Caracas en mayo de 1956, y el traslado de las cátedras clínicas universitarias a dicho Hospital restan al Hospital Vargas la influencia casi exclusiva que venía desempeñando en el ámbito de la Clínica Médica y otras especialidades. Este hecho coincide, con el trascendente de la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna el mismo año, que aglutina en sus inicios a todos los Internistas de la época y a aquellos subespecialistas que estaban en desempeño de sus actividades médicas dentro de los cátedras de Clínica Médica, la mayoría de ellos formados entre los muros arcanos del Hospital Vargas. De 1956 a 1959 se incrementa el número de Médicos Internistas formados en el exterior y la influencia de otros centros hospitalarios en el desarrollo de la Medicina Interna en el país.

Con la creación de la Escuela Vargas surgen en 1960 en el HV las Cátedras de Clínica Médica A, B y C, adscritas a los Servicios de Medicina 3, 2 y 1, quedando jefaturados ambos (servicios y cátedra) por los doctores Otto Lima Gómez , Gabriel Trompiz y Miguel Ron Pedrique.

El año 1959, marca la división de la enseñanza de la Medicina Interna en Venezuela en dos etapas[28]. La primera etapa de la enseñanza no formal comprende todo el período anterior a la creación de los cursos de postgrado universitarios en la especialidad en 1959. Durante esos años, la formación de Internistas se llevaba a cabo en forma heterogénea: a través de Residencia Asistenciales especialmente en Hospitales Universitarios, en el exterior o en la adscripción a Cátedras de Clínica Médica, donde adquirían los conocimientos básicos para su ubicación en el campo de la Medicina Interna. Esta primera etapa estuvo francamente liderizada durante casi 70 años por el Hospital Vargas de Caracas. La segunda etapa de la enseñanza formal universitaria se inicia en 1959. En este año los doctores Henrique Benaim Pinto, Augusto León, Otto Lima Gómez y José Ignacio Baldó, aglutinan y concretan esfuerzos para organizar los primeros cursos de la especialidad en el país[26]. En octubre de 1959 se inicia la etapa académica de los Postgrados en Medicina Interna en los Hospitales Vargas y Universitario de Caracas, seleccionados por las condiciones asistenciales y docentes que daban mayores garantías de éxito[29]. El período que se extiende de 1959 a 1968 es el de los Postgrados propiamente dichos, que se diferenciaban totalmente de las Residencias Asistenciales en Medicina Interna. El 1° de enero de 1969 después de la resolución tomada en la XXIII Asamblea Ordinaria de la Federación Médica Venezolana celebrada en Achaguas en septiembre de 1968 se inician las Residencias Universitarias Docentes en los Hospitales Vargas de Caracas, Universitario de Caracas, Universitario de Maracaibo y Central de Valencia[20]. Desde 1959 a 1978, la docencia universitaria de formación del graduado en Medicina Interna, se mantuvo esencialmente en la UCV; para 1978 se había formado 312 Internistas en Venezuela a nivel universitario de los cuales 288 correspondían a la UCV, 14 a LUZ y 10 UCLA[28]. La mayoría de la UCV eran egresados de los Hospitales Vargas y Universitario (Vargas: 113, Universitario: 118). A partir de 1978 hasta 1987 la docencia de postgrado se expande, hasta

alcanzar 15 residencias, 9 de ellas radicadas en el interior del país.

Para el momento de su centenario el Hospital Vargas sigue contribuyendo activamente en la vigencia de la Medicina Interna como especialidad en Venezuela. Su Postgrado egresa un promedio de 10 Internistas por año; los Internistas del Vargas, participan activamente en la docencia de pre y postgrado universitaria, en la asistencia, en la Comisión de Estudios de Postgrado de la Facultad de Medicina de la UCV, en Foros de Educación Médica, en la conducción de la vida universitaria, en destacados eventos científicos nacionales e internacionales y en las Juntas Directivas y demás actividades de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Nuestro joven país necesita el asentamiento de sus instituciones fundamentales que ayuden a reforzar nuestra comprometida identidad nacional. El HOSPITAL VARGAS es una de ellas. Las nuevas generaciones deben conocer el por qué, para que se conviertan en depositarios y transmitan a las generaciones médicas futuras, esa tradición centenaria de ser una institución de salud con permanente influencia en la Medicina Nacional.

Dirección para correspondencia: Dr. Rafael E. Vargas-Arenas. Servicio de Medicina 2. Secretaría Sala 3 (entre salas 2 y 3). Hospital Vargas. San José. Caracas, 1010 A. Venezuela.

BIBLIOGRAFIA

1.- Bonilla-Naar, A.: La historia en el destino de los pueblos. Rev Soc Ven Hist Med 1954; II(4): 199-202.
2.- Beaujón, O.: Biografía del Hospital Vargas. Trabajo de Incorporación a la Sociedad Venezolana de Historia de la Medicina. Artegrafía, C.A. (Caracas) 1961. Dos tomos p. 1261.
3.- Archila, R.: Historia de la Medicina en Venezuela. Ediciones del Rectorado de la Universidad de los Andes. Talleres Gráficos Universitarios. (Mérida, Venezuela) 1966.
4.- Archila, R.: Historia de la Medicina en Venezuela. Epoca Colonial. Tipografía Vargas, S.A. (Caracas) 1961.
5.- Archila, R.: Medicina e Higiene en la ciudad colonial. En: Temas de historia médica y de política. Tipografía Vargas, S.A. (Caracas). 1972 pp: 5-31.
6.- Archila, R.: Orígenes de la asistencia hospitalaria en Caracas. El Hospital San Pablo. Gac. Med. Caracas. 1975; LXXXIII (1-2-3): 35-100.
7.- Alegría, C.: Hospital Vargas. En: El más antiguo de los hospitales en Venezuela. Cuaderno N° 4. Historia de la Medicina en Venezuela. Folleto Impreso (Caracas). 1964 pp: 138-140.
8.- Zúñiga Cisneros, M.: Papel de la Medicina en el reciente progreso de Venezuela. XIV Congreso Internacional de Historia de la Medicina. Roma. 13-20 de septiembre de 1954. Rev Soc Ven Hist Med 1955; III (7): 35-52-
9.- Moll, A.A.: Aesculapius in Latin-américa. W.B. Saunders, Co. (Philadelphia. London). 1944.
10.- González Guerra, M.: Reflexiones sobre el desarrollo de la Medicina Venezolana a la luz de sus cambiantes centros de referencia. Cátedra de Historia de la Medicina. Escuela de Medicina Luis Razetti. Universidad Central de Venezuela. Folleto. (Caracas) 1986.
11.- Siso Martínez, J. M.: 150 años de vida republicana. Colección Vigilia. Ministerio de Educación, Dirección Técnica. Departamento de Publicaciones. (Caracas, Venezuela). 1968. p 243.
12.- Angulo Arvelo, L.A.: Resumen cronológico de la Historia de la Medicina en Venezuela. Ediciones OBE. Universidad Central de Venezuela. (Caracas) 2a Edición. 1979.
13.- Borjas, A.: El Cincuentenario del Hospital Vargas. Discurso de Orden pronunciado el 5 de julio de 1941. Bol Hosp Civ D.F. (Caracas) 1941; XL (5): 1-16.
14.- Lepage, C.: Actualidades Médicas: Maternidad "Concepción Palacios". Bol Hosp Civ D.F. (Caracas) 1939; XXXVIII (5-6): 224-231.
15.- Machado, G.H.: Hospital Municipal de Niños Bol Hosp Civ D.F. (Caracas) 1938; XXXVII (6-7-8): 250-258.
16. Beaujón, O.: La Medicina en la angustia de la civilización. Discurso de Orden en la Sesión solemne de la Academia Nacional de Medicina con motivo de su 56mo aniversario. Gac Med Caracas 1960; LXIX (4-6): 268-278.
17.- León, A.: El drama de la Medicina. Gac Med Caracas 1988; XCVI (7-8-9): 367-369.
18.- Montbrun, F.: Editorial: El grupo del Vargas y la Nueva Escuela. Arch Hosp Vargas 1960; II(4): 443-450.
19.- Montbrun, F.: La Escuela de Medicina José Vargas. Folleto publicado por la Asociación para el desarrollo de la Escuela José Vargas. (Caracas) 1964.
20.- Castillo, F.E.: Análisis críticos de los cursos de postgrados médicos en Venezuela. Med Intern (Caracas) 1988; 4(3-4): 100-105.
21.- Moros Ghersi, C.: El futuro docente del Hospital Vargas. Arch Hosp Vargas 1988; 30(3-4): 89-94.
22.- Vargas-Arenas, R. E.: Breve recuento histórico de Archivos del Hospital Vargas y de otras publicaciones biomédicas relacionadas con el Hospital Vargas en sus cien años. Arch Hosp Vargas 1990; 32 (3-4): 151-166.
23.- Moros Ghersi, C.: La concepción fenomenológica del nombre "Medicina Interna". Su proyección en el ejercicio actual de la especialidad Med Intern (Caracas) 1987; 3(1): 3-11.
24.- Gómez, O. L., Mata de Gregorio, J. y Wuani E. H.: La formación del Médico Internista. Mesa Redonda sobre la Medicina Interna en Venezuela. Primeras Jornadas Venezolanas de Medicina Interna. Hospital Vargas Abril de 1966. Arch Hosp Vargas IX (1-2): 21-30.
25.- Chacín A, L. F.: Reseña histórica de la Medicina Interna como especialidad. Aproximación a una definición actual de objetivos Arch Hosp Vargas. 1986; 28 (3-4): 101-109.
26.- Montes de Oca, I. y Wuani E., H.: Progreso y desarrollo de la Medicina Interna en Venezuela. Su papel en el Sistema Nacional de Salud. Centro Médico. 1988; 34 (1): 41-52.
27.- Benaim Pinto, H.: Doctrina de la Medicina Interna. Primeras Jornadas Venezolanas de Medicina Interna. Hospital Vargas, Caracas, abril de 1966.
28.- Moros Ghersi, C.: La enseñanza de postgrado de Medicina Interna en Venezuela. Análisis histórico. Estado actual. Med Intern (Caracas) 1988; 4 (3-4): 106-113.
29.- Wuani E., H.: A propósito de los 25 años de los cursos de postgrado de Medicina Interna Med Intern (Caracas) 1985; 1 (2): 87-88.

EL PACIENTE DIFICIL VISTO POR UN MEDICO INTERNISTA

Dr. Alberto Leamus E. *

A manera de breve introducción haré algunas consideraciones previas, que espero nos permitan ubicarnos en el tema y, como es costumbre, pido disculpas por el estilo enunciatorio que utilizo.

El médico de hoy, está básicamente formado para interpretar la enfermedad como daño estructural verificable, es prácticamente un técnico de alto nivel, alejado de la unidad que es el individuo a quien presta sus servicios, pues su entrenamiento se efectúa mayoritariamente en hospitales de tercer nivel, donde no es común considerar a la enfermedad como una experiencia o percepción y donde no se hace énfasis en la enseñanza, que en lo psicosocial está la causa más frecuente de los síntomas que llevan a la persona a consultar, sin que necesariamente estos padecimientos pertenezcan al área de la Medicina Interna que es la Psiquiatría.

Cuando el paciente no sufre alguna de las patologías comprobables con los procedimientos que detienen el tiempo, que adivinan el pasado, pero no miden el sufrimiento ni lo alivian ni lo detienen, como son los resultados del laboratorio clínico y las imágenes radiográficas, magnéticas, ultrasónicas, nucleares o microscópicas, que si son normales médico y paciente pueden quedar desconcertados. Pero esto no nos debe suceder, porque quien se enferma es la persona y no los exámenes complementarios. Este señalamiento me permite parafrasear a J.L. Vethencourt, al decir: "Reducir al enfermo a cifras e imágenes es hacer trampa".

Por las influencias culturales actuales, el paciente es más dado a aceptar el diagnóstico de una enfermedad física, aunque no la padezca, que el de una funcional. Esta es una de las causas por las que las historias clínicas, estén plagadas de falsos diagnósticos, no por que no sean ciertos, sino porque no son la causa del sufrimiento del paciente. Estamos inclinados a entender la enfermedad únicamente como alteración evidenciable, axioma que es común que nadie ponga en tela de juicio, pero presenta la aproximación menos razonable a la realidad, pues el daño orgánico no es necesario ni suficiente para explicarla como experiencia. Esta afirmación queda asimismo demostrada, por los múltiples hallazgos de autopsias que nunca produjeron síntomas y que no tuvieron nada que ver con el sufrimiento, la enfermedad o la muerte. Nos gusta más, manejar la patología que puede demostrarse y controlarse; extirpándola o anulándola con medicamentos u otros recursos.

El Paciente Difícil, eje de nuestra conversación, no es el que padece de una rara enfermedad oculta o de un padecimiento común de comportamiento inusual, de los que se nutren los cursos de postgrado y las discusiones anatomoclínicas, sino que es aquel que sufre de trastornos o síntomas para los cuales no se demuestra causa física, sin ser en sentido estricto, enfermos mentales. Ellos constituyen cerca de la mitad de los pacientes que asisten a cualquier consulta exter-

* Médico Internista. Ex Presidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

na y cerca del tercio de los hospitalizados, porque el médico ante el temor de equivocarse, decide ingresarlos, para continuar explorándolos y así seguir buscando vanamente la supuesta anormalidad orgánica que no existe.

Podemos sospechar que estamos ante un Paciente Difícil, cuando este nos cuenta de una manera compleja y con un patrón personalizado sus síntomas, cuando estos de alguna manera, presente, pasada o futura, se inician como consecuencia de un período de tensión psicosocial o crisis, real o ficticia; cuando llegan cargados de sobres de diferentes tamaños, que contienen los informes de las múltiples investigaciones que le han realizado, así como una colección de hojas que describen los diversos tratamientos medicamentosos o quirúrgicos a que han sido sometidos de buena fe, sin conseguir alivio definitivo para su sufrimiento.

Aunque son muy peligrosas las clasificaciones pues tienden a transformar a la persona en un diagnóstico, pero con fines pedagógicos el Paciente Difícil puede agruparse en las siguientes categorías: **EL DEPENDIENTE:** es dócil, amable y respetuoso, es él que le dice siempre: "sólo usted Doctor es quien puede ayudarme", etc., pero no mejora; **EL RIGIDO:** perfeccionista y cumplidor, actúa de una manera muy exigente, lleva notas para narrar sus males, pide que se le de por escrito sus diagnósticos y muy detallado el tratamiento; **EL SEDUCTOR:** meloso e insinuante, ¡cuidado! independientemente del ejercicio de la funcion sexual que Ud. practique, debe rápidamente aclarar esta situación, porque al estimularle su vanidad, puede desviarlo de una conducta ética; y luego el más difícil del Paciente Difícil, **EL ENFERMO CON DOLOR CRONICO:** El dolor es el eslabón más débil de la Médicina, en su forma crónica es una manera de vivir, es él que está enfermo de dolor y no con dolor, en esta categoría quedan incluidos tanto el somatizador como el hipocondríaco y sus representantes más conspicuos son el Síndrome de "Me duele Todo o de Briquet" y el del paciente muchas veces intervenido quirúrgicamente en blanco o Síndrome de Muchahausen.

Todas estas variantes del Paciente Difícil, presentan en común la particularidad de lesionar la majestuosa invulnerabilidad del médico y la de provocar su ira, al no entender el tratante que la hostilidad del enfermo, no va dirigida contra él sino que es la máscara que carga el paciente para cubrir su miedo e inseguridad, provocandos por el no sentirse bien y sus consecuencia: como son la dependencia, la mutilación y el daño económico que la enfermedad le produce. Como vivimos en una sociedad que nos enseña a agredir a quien nos agrede, el médico no escapa a esta regla y al sentirse lesionado por el paciente lo castiga, ya rechazándolo o indicándole más investigaciones, que refuerzan equivocadamente, las sospechas del paciente de tener una enfermedad física extraña, en lugar de comprenderlo.

Si el Paciente Difícil puede ser agravado e incluso producido por la conducta del médico, es conveniente que también nosotros, con fines solo educativos, nos clasifiquemos de alguna manera y esta es una de ellas: **EL AUTORITARIO:** necesita que el enfermo cumpla estrictamente con sus indicaciones, es poco tolerante para la frustración y cuando sus órdenes no son cumplidas puede reaccionar con agresividad; **EL DE ACCION:** es más dado al manejo del paciente como objeto, su conducta está basada en la aplicación de esquemas y complejas fórmulas para realizar el diagnóstico y el tratamiento, y como no reconoce en sí mismo la influencia de lo psicosocial no podrá verla en el enfermo que trata; **EL ANSIOSO:** muy diligente, es el más solicitado por el Paciente Difícil, pues sabe reconocer rápidamente los factores no orgánicos de la enfermedad, pero poco puede ayudarlo, porque aún él no se ha podido ayudar a si mismo, aunque tienen consciencia de esta situación; y luego, **EL INTEGRADO:** no necesariamente es o tiene que ser Psiquiatra, es de manera espontánea o por formación, coherente en su mensaje y su conducta es continente para la angustia del paciente y sabe poner en marcha los diferentes recursos terapéuticos, y al pensar más en el bienestar del enfermo que en el propio, es el ideal para tratar al Paciente Difícil. Muchos médicos de este último grupo pertenecieron originalmente al de los ansiosos.

Por supuesto, el Paciente Difícil, entendido como categoría específica, también puede enfermarse de los otros procesos morbosos y cuando se suman ambas patologías, la situación alcanza límites explosivos, que constituye un reto aún más difícil para el médico consultado.

El Paciente Difícil, considerado aisladamente como individuo, quizás lo que padezca sea de un Disturbio de la Personalidad, pero comoo Paciente Difícil, el surge de una dualidad indivisible con el Médico, para ser Paciente Difícil, hay que tener Médico Tratante, dicho de otro modo, sino se da este binomio teoricamente no se da esta categoría. Esta es una de las razones, por la que muchos egresados de los hospitales docentes de tercer nivel poco conocen de esta materia. Es frecuente que en esos centros, no se de la de relación Médico (persona)/Paciente (persona), porque cuando se realiza la actividad de revista de sala, es

generalmente el residente, quien habla por el paciente y además en ese horario está prohibida la visita y participación del familiar y en la Consulta Externa, el enfermo comúnmente no tiene un médico tratante único, ni tiene acceso a él en otros momentos o por otras vías. Es así en parte comprensible, porque en los centros docentes públicos o privados, no exista El Paciente Difícil, sino el "Caso Interesante".

Si Ud. utiliza el olvidado y mal enseñado recurso de la Historia Clínica, al realizar el diálogo, cuya ejecución implica, puede reconocer tempranamente al Paciente Difícil, no deje esta parte del acto médico en manos de secretarias, hojas impresas o computadoras, porque si así lo hace, lo que Ud. realiza es una encuesta y no podrá conocer al paciente como persona. Cuando sospeche estar frente a un Paciente Difícil, evite hacerle preguntas directas, no trate de establecer conexión entre el inicio de los síntomas y los períodos de crisis, porque además de ser imprudente, su interacción no es vertical, pues en el inconsciente no existe el tiempo. Tenga menos temor a que el conflicto psicosocial del paciente, dé origen a síntomas o enfermedades orgánicas, hoy la patogenia psicosomática tiene poca aceptación, lo que necesita la persona, es un encuadre psicosomático y somatopsíquico, o sea integral.

No caiga en el juego a que es dado este tipo de paciente cuando pide que se le dé un diagnóstico, háblele de sus síntomas y no de su causa. Evite decirle. "Ud. no tiene nada", y tampoco, "lo suyo es emocional". De entrada no recete los mal llamados psicofármacos, que no son otra cosa que moduladores de la neurotrasmisión. Y menos aún, salvo urgencia, no lo remita inicialmente al Psiquiatra, porque podrían ser todas estas conductas el inicio del fracaso terapéutico.

Aunque Ud. no sea psicoterapeuta de especialidad, prográmele al paciente entrevistas frecuentes y breves, el apreciará mejor el calor de la visita, que su duración y establézcale normas para la consulta telefónica.

Tenga en cuenta que todo acto médico es siempre psicoterapéutico, aunque el propio médico lo ignore o lo niegue y no olvide que la enfermedad y la muerte son parte de la vida, el diagnóstico una explicación, pero no necesariamente su causa.

Tenga como meta la búsqueda del alivio del paciente y no sólo su curación y, aunque el no lo llame por su nombre de pila, sino que lo trate de Doctor, reconozca con humildad que la palabra médico significa: El que alivia y no el que cura.

EL PACIENTE GERIATRICO: SU EPIDEMIOLOGIA EN EL HOSPITAL GENERAL DEL OESTE

Dra. Trina M. Navas *
Dra. Eva Essenfeld de Sekler **

INTRODUCCION

En función del crecimiento poblacional la medicina interna tiene actualmente nuevas dimensiones con respecto a la población anciana, la cual constituye el 29% de su práctica médica, según varias publicaciones. Generalmente se le da poca importancia al abordaje psicológico y social por lo que amerita una orientación única y diferente.

La definición de anciano es controversial, sin embargo la Organización Mundial de la Salud lo definió como aquel paciente mayor de 60 años[1].

Se define **envejecimiento** como: la pérdida progresiva de la adaptación, acompañada de una disminución de la espectativa de vida, expresada como un aumento de la vulnerarabilidad a la fuerza normal de la mortalidad[2]. La pérdida de la adaptabilidad es quizás el punto más importante dentro de este proceso, ya que la célula es incapaz de funcionar eficazmente, y naturalmente esto repercute en la funcionalidad de los órganos; llevando los sucesos fisiológicos a una situación diferente y por ende, una interpretación diferente. Esto tiene gran importancia para la observación clínica y usos farmacológicos entre otros.

Este deterioro de la adaptabilidad sucede en muchas otras áreas de la vida del individuo al envejecer, pues se producen otras pérdidas; entre ellas el cambio de aspecto físico, limitaciones de la funcionalidad, la dispersión natural de la familia, la jubilación o en su defecto la falta de disponibilidad de trabajo, la muerte de amigos coetáneos, familiares e inclusive de la pareja, la manifestación de enfermedades crónicas, los cambios generacionales sociológicos, la evolución económica del sistema y muchos otros. Todos estos cambios suceden en quizás muy poco tiempo para permitir una adaptación, si se compara con el tiempo ya vivido.

Cada país. tiene una distribución poblacional determinada, en la nuestra que se ha caracterizado por ser una población joven, tenemos según el censo de 1980 una población general de 14.914.000 habitantes; donde la población de 60 y más años era de 774.000; y según los cálculos de la Oficina Central de Estadística e Informática para el año 2.000 la población de ancianos será de 1.740.000[3].

MATERIALES Y METODOS

La muestra estuvo constituida por 150 pacientes mayores de 60 años, de ellos son 102 mujeres y 48 hombres, entre los 60 y 107 años de edad, provenientes de la siguiente forma:

a) Consulta ambulatoria de Medicina Interna (diseñada para este fin) con 71 pacientes; referidos por interconsulta, de los servicios de Emergencia, Cirugía, Traumatología.

* Cursante del 3er Año del Curso de Post-Grado de Medicina Interna del Hospital General del Oeste. Los Magallanes. Caracas.
** Especialista II. Departamento Medicina. H.G.O.

b) Hospitalización de Medicina Interna 54 pacientes, Cirugía 18, y Traumatología 7, a los cuales se acudió también por interconsulta (ver tabla 1).

TABLA N° 1

SERVICIO DE REFERENCIA

MUESTRA:TOTAL	**N° DE PACIENTES: 150**	
SERVICIO	**N° DE INDIVIDUOS**	**%**
Consulta Ambulatoria de Medicina Interna	71	47.33
Hospitalización de Medicina Interna	53	35.33
Hospitalización de Cirugía	18	12.00
Hospitalización de Traumatología	7	4.67
TOTAL	150	100.00

Este trabajo fue realizado entre junio de 1989 y Octubre de 1990.

El estudio se dividió en tres partes: 1.- Una historia clínica completa, un test de capacidad cognoscitiva[4], aplicación del método de Graffar[5], y una tonometría ocular por aplanamiento; 2.- Un plan básico de laboratorio constituido por; hematología completa, úrea, creatinina, glicemia, ácido úrico, calcio, fósforo, bioquímica hepática, orina simple, urocultivo, heces, VDLR, depuración de creatinina y proteinuria en 24 horas; además de radiología de tórax, radiología de manos y un electrocardiograma; 3.- Una encuesta por sondeo directa de preguntas con alternativa y de muestras superpuestas, con el objetivo de evaluar el conocimiento acerca de la situación de salud socio económica, y psicológica del paciente geriátrico dirigida al paciente, la familia y a los médicos que tengan contacto con el paciente geriátrico. La primera parte (o sea el diagnóstico semiológico) se cumplió en el 100% de los pacientes; la segunda parte que fueron los exámenes complementarios se lograron parcial o totalmente en el 80% de los casos pero no se pudieron realizar en el 20%; la encuestas se lograron en 99 pacientes, 44 familiares y 32 médicos. El test de capacidad cognoscitiva se logró en 125 pacientes (83%) el 14% no se encontraban en condiciones adecuadas, y se negaron el 2.66%. La tonometría se logró en 82 (54.66%) de los pacientes, el exámen ginecológico en 83 (81%) de las mujeres, el tacto rectal en 31 (65%) de los hombres.

El seguimiento por consultas externa se logró en el 32% de los casos.

La metodología estadística se basó en cálculo de promedios, mediana, modo, porcentaje, desviación estándard y chi cuadrado.

RESULTADOS

El promedio de la edad del grupo en general fue de 71.41 años, con la mediana de 70 años, el modo entre los 64 y 65 años, y la desviación estándard de 8.63 años. El modo de la población femenina se ubicó entre 64 y 65 años con el promedio de edad de 71.38 años mientras que los hombres tuvieron el modo ubicado entre los 72 y 73 años con un promedio de edad de 71.46 años; lo que refleja una asistencia al hospital mucho más temprana en la mujer; cuya explicación se basa en que la mujer tiene una tendencia mayor a consultar por controles, hecho que se demuestra por ejemplo; en la consulta por control de hipertensión arterial donde las mujeres correspondieron a un total del 72%. Además la consulta de los hombres se debió más a complicaciones de las enfermedades crónicas, como por ejemplo a diabetes mellitus que a controles propiamente dicho (ver gráficos 1,2,3).

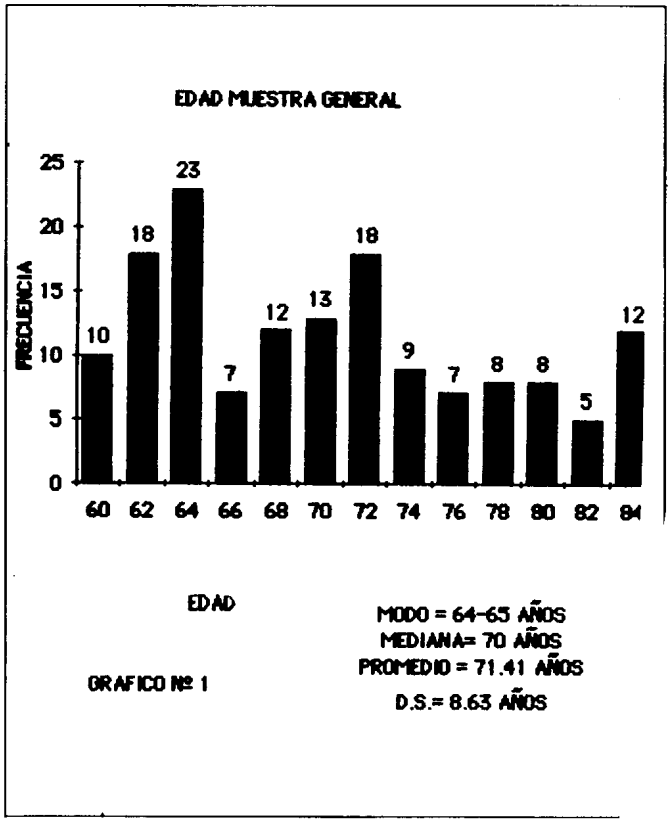


GRAFICO N° 1

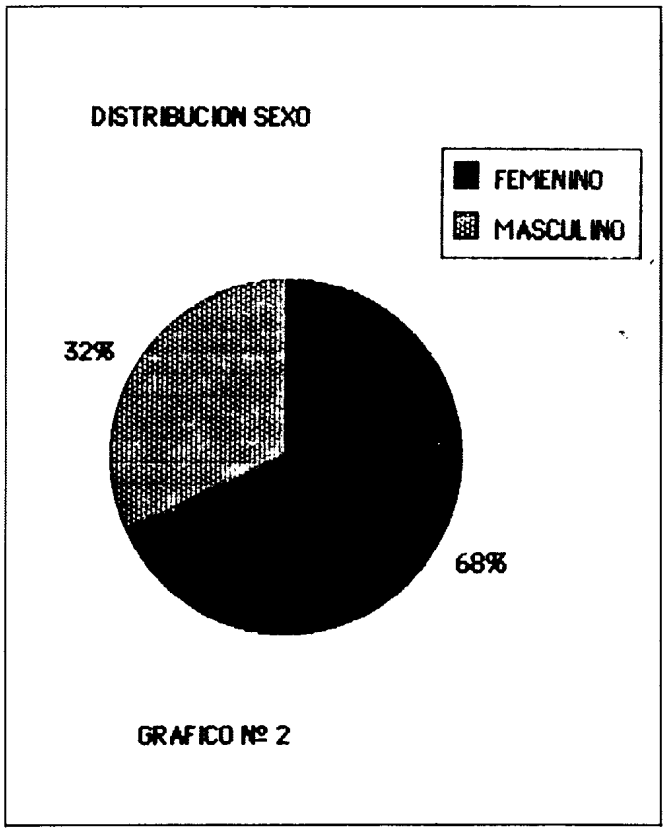


GRAFICO N° 2

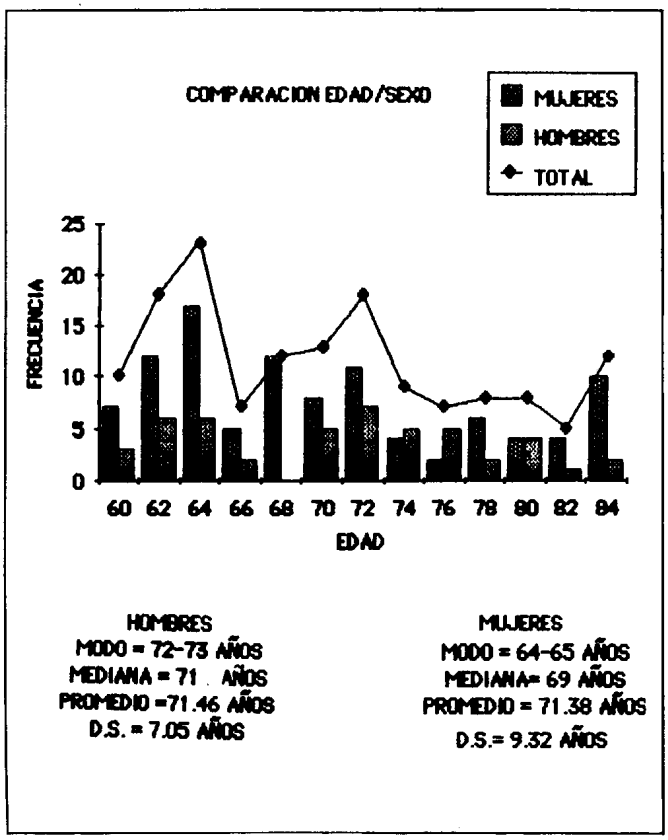


GRAFICO N° 3

Los motivos de consulta más frecuentes fueron: disnea en el 15% (22), control de hipertensión arterial en el 9% (13), astenia en 8% (12), siguiendo en orden de frecuencia: dolor abdominal, control de diabetes mellitus, caída de sus pies, precordialgia, fiebre, artralgia de rodilla (ver tabla 2).

TABLA N° 2

MOTIVOS DE CONSULTA

MUESTRA: TOTAL **N° DE PACIENTES: 150**

MOTIVO	N° PACIENTES	%
Disnea	22	14.67
Control Hta.	13	8.67
Astenia	12	8.00
Dolor Abdominal	11	7.73
Control de Diabetes	10	6.67
Caida de sus pies	7	4.67
Precordialgia	5	3.33
Fiebre	4	2.67
Artralgia de Rodilla	4	2.67
Resto	62	40.92
TOTAL	150	100.00

El lugar de nacimiento se distribuyó así: 46% (31) de la zona andina, 15% (23) Caracas y 15% (22) en la zona central. El 11% (17) de los pacientes son extranjeros. El 83% (125) de los pacientes procedían de Caracas (ver tablas 3 y 4).

TABLA N° 3

LUGAR DE NACIMIENTO

MUESTRA:TOTAL **N° DE INDIVIDUOS: 150**

REGION	N° DE INDIVIDUOS	%
Zona Andina	46	30.67
Caracas	23	15.34
Zona Central	22	15.33
Zona de los Llanos	17	11.33
Extranjeros	17	11.33
Oriente	12	8.00
Zona Sur	5	3.33
Zona Occidental	4	2.67
TOTAL	150	100.00

TABLA N° 4

LUGAR DE PROCEDENCIA

MUESTRA:TOTAL	N° DE INDIVIDUOS: 150	
REGION	**N° DE INDIVIDUOS**	**%**
Caracas	125	83.33
Zona Central	16	10.67
Zona de los Lanos	4	2.67
Zona Oriental	3	2.00
Zona Andina	1	0.67
Zona Occidental	1	0.67
TOTAL	150	100.00

Con respecto al estado civil 46% (69) son casados, 32% (48) viudos, 15% (24) concubinos, 5% (7) solteros, y 1% (2) divorciados (ver tabla 5).

TABLA N° 5

ESTADO CIVIL

MUESTRA: TOTAL	N° DE INDIVIDUOS: 150	
ESTADO CIVIL	**N° DE PACIENTES**	**%**
Casados	69	46.00
Viudos	48	32.00
Concubinos	24	15.00
Solteros	7	5.00
Divorciados	2	1.00
TOTAL	150	100.00

En relación a la condición socioeconómica la mayoría de la población se ubicó entre la clase IV y V de la clasificación de Graffar con un total de 40% (60), el 39% (59) se ubicó en Graffar III y un 7% (11) en Graffar II, no se registraron pacientes Graffar I; y en Graffar 5 se encuentra el 13% de la población. Esta distribución socioeconómica desde el punto de vista salud es importante, ya que su consecuencia inmediata es la disminución de la capacidad adqusitiva, lo que limita los cuidados en el área de nutrición y terapéutica (ver tabla 6).

TABLA N° 6

GRAFFAR

MUESTRA: TOTAL	N° DE PACIENTES: 150	
CLASIFICACION	**N° DE INDIVIDUOS**	**%**
I	0	0.00
II	11	7.33
III	59	39.33
IV	60	40.00
V	20	13.33
TOTAL	150	100.00

Se registraron un total de 210 antecedentes médicos, con 26% (56) que correspondieron a hipertensión arterial, 13% (27) a diabetes mellitus, 4% (8) a neumonías bacterianas, 4% (7) a TBCP, como las más importantes; esto arrojó un promedio de 1,4 antecedentes por paciente. Esta cifra en una población en la cual se realizaron más de mil diagnósticos, demuestra un claro desconocimiento de la situación de salud por parte del paciente (ver tabla 7).

TABLA N° 7

ANTECEDENTES MEDICOS

MUESTRA: TOTAL	N° DE INDIVIDUOS: 150	
ANTECEDENTE	**N° DE INDIVIDUOS**	**%**
Hipertensión Arterial	56	26.26
Diabetes Mellitus	27	12.85
Neumonía Bacteriana	8	3.80
TBCP	7	3.30
Resto	112	53.33
TOTAL	210	100.00

Los antecedentes traumatológicos totalizaron 9% de la muestra, siendo importantes para el grupo etario solamente 2: una fractura de cabeza femoral y una fractura de vértebra lumbar. No se registraron fracturas de muñeca, hecho que está reportado en un 15% de las mujeres mayores de 65 años (6).

Los antecedentes quirúrgicos sumaron 98, fueron los más importantes la cirugía de pelvis y del aparato genital femenino en un 21% (21) colecistectomía en 12% (1), prostatectomía en un 14% (14), cataratas en un 7% (7), el resto fueron 42%. En ese punto es importante tanto la cirugía de cataratas como la de próstata, que comparados con la morbilidad encontrada en el trabajo debería tener una mayor resolución quirúrgica (ver tabla 8).

TABLA N° 8

ANTECEDENTES QUIRURGICOS

MUESTRA: TOTAL **N° DE INDIVIDUOS: 150**

ANTECEDENTE	N° DE INDIVIDUOS	%
Cirugía de Aparato Genital y Pelvis	21	21.24
Prostatectomía	14	14.28
Colecistectomía	12	12.24
Cataratas	7	7.14
Resto	41	41.83
TOTAL	98	100.00

Los resultados acerca de la actividad sexual se desglosaron de la siguiente forma, 19% (29) se mantenían activos, y no tenían actividad sexual el 81% (121), siendo las causas de inactividad: falta de pareja en un 60% (73), pareja enferma en 18% (22), incapacidad física en 12% (14) disminución de la líbido 6% (7), y actitud ante la sexualidad en 4% (5).

Los diagnósticos realizados fueron en orden de frecuencia odontólogicos 14% (164), osteoarticulares 13% (148), cardiovasculares 10% (113) oftalmológicos 9% (106), gastroenterológicos 8% (90), patología quirúrgica 8% (85), Metabólicas 6% (67), hipoacusia 6% (74), Hematológicos 5% (54), nefroexcretor 4% (45), Nutricionales 3% (37), Infecciosas 3% (29), Respiratorias 2% (27), Neurológicas 2% (25), Psiquiátricas 2% (25), Dermatológicas 2% (19), y el resto 1% (15) (ver desde la tabla 9 hasta 24).

TABLA N° 9

DIAGNOSTICOS

MUESTRA: TOTAL **N° DE PACIENTES: 150**

DIAGNOSTICOS	N° DIAGNOSTICOS	%
Odontológicos	164	14.48
Osteoarticulares	148	13.04
Cardiovasculares	113	9.98
Oftalmológicos	106	9.36
Gastroenterológicos	90	7.91
Metabólicos	67	5.91
Hipoacusia	65	5.74
Hematológicos	54	4.70
Nefroexcretor	45	3.97
Nutricionales	37	3.26
Infecciosas	29	2.56
Respiratorias	27	2.38
Neurológicos	25	2.00
Dermatólógicos	19	1.67
Oncológicas	18	1.50
Otros	15	1.32
TOTAL	1132	100.00

TABLA N° 10

PACIENTES INCAPACITADOS

MUESTRA: TOTAL **N° DE PACIENTES: 150**

DIAGNOSTICO	N° DE DIAGNOSTICOS	%
PARCIAL:		
Cardiovasculares	18	17.14
Neurológicos	16	15.23
Oncológicos	15	14.28
Oftalmológicas	13	12.38
Urológicos	10	9.52
Osteoarticulares	7	6.66
Otros	8	7.61
TOTAL:		
Demencia Senil	7	6.66
Cardiovascular	3	2.85
Neurológica	3	2.85
EBOC	2	1.90
Otros	3	2.85
TOTAL	105	100.00

TABLA N° 11

DIAGNOSTICOS OSTEOMUSCULARES

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 148**

DIAGNOSTICO	N° DE PACIENTES	%
Artritis Degenerativa	25	16.89
Osteoporosis	111	75.00
FX Cabeza Femoral	7	4.72
Resto	5	3.36
TOTAL	148	100.00

TABLA N° 12

OSTEOPENIA MUJERES HOMBRES

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 111**

OSTEOPENIA	FEMENINO		MASCULINO	
	N° PACIENTES	%	N° PACIENTES	%
Leve	32	21.33	4	2.66
Moderada	25	16.00	15	10.00
Severa	23	15.33	12	8.00
TOTAL	80	53.33	31	20.66

PACIENTES SIN EVIDENCIA DE OSTEOPOROSIS: 39 (26%).

TABLA N° 13

DIAGNOSTICOS CARDIOVASCULARES

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 113**

DIAGNOSTICO	N° DE PACIENTES	%
Insuficiencia Cardiaca	8	7.04
Cardiopatía isquémica aguda		
No complicada	7	6.19
Complicada	4	3.53
Cardiopatía Isquémica Silente	7	6.19
Angor	4	3.53
HTA No Complicada	16	14.15
HTA Complicada	54	47.78
Trastornos del Ritmo	5	4.42
Core Pulmonale	4	3.53
Resto	4	3.53
TOTAL	113	100.00

TABLA N° 14

DIAGNOSTICOS OFTALMOLOGICOS

MUESTRA: PARCIAL **N° DIAGNOSTICOS: 106**

DIAGNOSTICO	N° DE PACIENTES	%
Alteraciones de la Agudeza Visual	50	47.16
Cataratas	49	46.22
Hipertensión Ocular	3	2.83
Resto	4	3.77
TOTAL	106	100.00

TABLA N° 15

DIAGNOSTICOS GASTROENTEROLOGICOS

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 90**

DIAGNOSTICO	N° DE PACIENTES:	%
Estreñimiento	64	71.11
Enfermedad Ulceropéptica	8	8.88
Cirrosis Hepática	4	4.44
Síndrome de Hipertensión Portal	4	4.44
Resto	10	11.11
TOTAL	90	100.00

TABLA N° 16

PATOLOGIA QUIRURGICA

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 85**

DIAGNOSTICO	N° DE PACIENTES	%
Prolapso Genital	49	57.64
Varices	18	21.17
Litiasis Vesicular	6	7.05
Hernia Inguinoescrotal	5	5.88
Resto	7	8.23
TOTAL	85	100.00

DIAGNOSTICOS POR EL AUTOR

Litiasis Vesicular	4
Varices	18
Eventración	2
Prolapsos	7
TOTAL	31 (36% de los Diagnósticos Quirúrgicos)

TABLA N° 17

DIAGNOSTICOS METABOLICOS

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICO 67**

DIAGNOSTICOS	N° DE PACIENTES	%
Diabetes Mellitus		
Complicada	30	44.77
No Complicada	4	5.97
Dislipidemias	23	34.32
Hiperuricemia	10	14.92
TOTAL	67	100.00

TABLA N° 18

DIAGNOSTICOS HEMATOLOGICOS

MUESTRA PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICO: 54**

DIAGNOSTICO	N° DE PACIENTES	%
Anemia Ferropénica	38	70.37
Anemia Normocítica Normocrómica	7	12.96
Pancitopenia	4	7.40
Resto	5	11.10
TOTAL	54	100.00

TABLA N° 19

DIAGNOSTICO NEFRO EXCRETORES

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 45**

DIAGNOSTICOS	N° DE PACIENTES	%
Incontinencia Urinaria	14	31.11
Hiperplasia Prostática	21	46.66
Retención Azoada	4	8.88
Resto	6	13.32
TOTAL	45	100.00

TABLA N° 20

DIAGNOSTICOS NUTRICIONALES

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 37**

DIAGNOSTICOS	N° DE PACIENTES	%
Desnutrición	20	54.05
Obesidad	37	45.95
TOTAL	37	100.00

TABLA N° 21

DIAGNOSTICOS INFECTOLOGICOS

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 29**

DIAGNOSTICOS	N° DE PACIENTES	%
Infección Urinaria	8	27.58
Parasitosis Intestinales	8	27.58
Resto	13	44.82
TOTAL	29	100.00

TABLA N° 22

DIAGNOSTICOS NEUMOLOGICOS

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 27**

DIAGNOSTICOS	N° DE PACIENTES	%
E.B.O.C	11	40.74
Neumonías Bacterianas	10	37.03
Resto	6	22.20
TOTAL	27	100.00

TABLA N° 23

DIAGNOSTICOS NEUROLOGICOS

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 25**

DIAGNOSTICOS	N° DE PACIENTES	%
A.C.V.	19	76.00
Parkinson	3	12.00
Epilepsia	2	8.00
Secuela de Mielitis Transversa	1	4.00
TOTAL	25	100.00

TABLA N° 24

DIAGNOSTICOS PSIQUIATRICOS

MUESTRA: PARCIAL **N° DE DIAGNOSTICOS: 25**

DIAGNOSTICO	N° DE DIAGNOSTICOS	%
Depresión	13	52.00
Demencia Senil	7	28.00
Resto	5	20.00
TOTAL	25	100.00

El promedio de diagnósticos realizados fue de 7.56 por paciente, y los pacientes incapacitados sumaron 105 (70%) con 18 (17%) totalmente incapacitados y 87 (83%) con incapacidad parcial (ver tabla 10).

Se realizaron un total de 158 diagnósticos nuevos, donde las patologías médica no conocidas más frecuentes son: hipertensión arterial 4% (6), enfermedad degenerativa articular 3% (5), diabetes mellitus 2% (3) y además 2% (3) de diagnósticos traumatológicos, 2% (3) oftalmológicos y 20% quirúrgicos.

TABLA N° 25

MEDICACION

MUESTRA: TOTAL **N° DE PACIENTES: 150**

PROMEDIO: 2.24 MEDICACION /PACIENTE

POR INDICACION:

	Acido Fólico
Alfa Metil Dopa	Antiácido
Dipiridamol	Antibiótico
Nifedipina	Difenilhidantoína
Digoxina	Cinarazina
Aldactone	Derivados del Cornezuelo de Centeno
Captopril	Acetaminofen
Diltiazam	Antisépticos de vías urinarias
Furosemida	Haloperidol
Betabloqueantes	L-Dopa
Enalapril	Antipsicóticos
Mexiletine	Vitaminas
Verapamil	Ibuprofen
Trangorex	Diclofenac sódico
Clonidina	Dipirona
Isordil	Enzimas Digestivas
Tiazidas	Espectorantes
ASA	Inhaladores
Warfarina	Automedicación
Benzodiasepina	Diclofenac sódico
Akineton	Laxante
Glibenclamida	Espectorante
Clorpropamida	Antiácido
Cimetidina	Vitaminas
Insulina	Benzodiasepinas
Laxante	ASA
Teofilina	Dipirona
Sulfato Ferroso	Teofilina

No se lograron realizar por dificultades técnicas examen ginecológico y tacto rectal en respectivamente 51.96% (53) y 45% (21), dato de suma importancia sobre todo para la detección de patología prostática.

Con respecto a la medicación se prescribieron un total de 336 medicamente, más 48 automedicaciones, lo que equivalió a un promedio en la población general de 2.24 medicamentos por paciente, con un máximo de 3.75 en las insuficiencias cardíacas. Es fácil imaginarse las implicaciones emocionales y económicas de esta última cifra. Los efectos secundarios referidos fueron 52, lo que representa un total de 35% de la población medicada (ver tablas 25 y 26).

TABLA N° 26

EFECTOS SECUNDARIOS

EFECTO	N° DE PACIENTES	%
Intolerancia Gástrica	25	48.08
Somnolencia	6	11.54
Dolor Abdominal	5	9.62
Astenia	3	5.75
Hipotensión Ortotástica	2	3.85
Alergia	2	3.85
Hiperuricemia	2	3.85
Impotencia	2	3.85
Tos	1	1.92
Angina	1	1.91
Hipoglicemia	1	1.91
TOTAL	52	100.00

Las complicaciones durante la hospitalización sumaron un total de 69, las cuales fueron: úlcera de decúbito en 13% (9), retención azoada en el 4% (3), neumonías nosocomiales 3% (2), TEP 1% /1), diálisis 1% (1), estado demencial post operatorio 1% (1), atelectasia basal post operatoria 1% (1). Las muertes reportadas fueron 16, (12% de la población hospitalizada), y se debieron a cardiovasculares 25% (4), cáncer 25% (4), sepsis 12% (3), ACV 8% (2), neumonías nosocomiales 8% (2), acidosis hiperclorémica 4% (1). Todo esto promedió 0.79 complicaciones por paciente hospitalizado.

Reingresaron 31 pacientes lo que corresponde a un 37% de la población hospitalizada, y la causa principal fue la enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica en un 29% (9), de los casos.

El test de capacidad cognoscitiva concluyó que 44% (31) de los pacientes alfabetas y el 12% (7) de los analfabetas tenían un test de capacidad cognoscitiva normal, quedando no bien precisada la capacidad cognoscitiva de sobre todo los 49 analfabetas restantes, ya que el test contiene elementos que los analfabetas no son capaces de responder sin que esto signifique disminución virtual de dicha capacidad (ver tabla 27).

TABLA N° 27

TEST DE CAPACIDAD COGNOSCITIVA

MUESTRA: TOTAL **N° DE PACIENTES: 150**

PUNTAJE	ALFABETAS		ANALFABETAS	
	N° DE PACIENTES	%	N° DE PACIENTES	%
0 -19	39	55.69	49	87.50
20 - 30	31	44.28	7	12.50
TOTAL	70	100.00	56	100.00

PACIENTES EN CONDICIONES INADECUADAS: 21
SE NEGARON: 3

RESULTADO DE LAS ENCUESTAS

Se realizaron un total de 95 encuestas a pacientes, 44 encuestas a familiares y 33 a médicos, en las cuales había tres preguntas para los médicos exclusivamente y el resto de preguntas era común a los tres grupos que les realizó la encuesta. Las tres primeras respuestas analizadas corresponden a los médicos.

Al preguntar si les gustaba atender al paciente geriátrico, el 54% (18) respondió afirmativamente, y de ese grupo el 83% son médicos internistas.

En cuanto al conocimiento de las causas más frecuentes de hospitalización consulta externa y emergencia las respuestas coincidían con los resultados del trabajo.

A los médicos se les preguntó qué porcentaje de los pacientes geriátricos incumplían el tratamiento, y respondieron que el 9% lo incumple, mientras que en nuestro trabajo se observó que un 72% lo incumplía total o parcialmente, lo que coincide con otras publicaciones.

A los tres grupos encuestados se les realizó la misma pregunta acerca de si consideraban saludable al paciente geriátrico, con los siguientes resultados: solamente el 3% de los médicos y el 15% de los familiares los consideraron saludables, a diferencia de los pacientes quienes se consideraron saludables en un 42% de los casos.

Tanto a médicos, familiares y pacientes se les preguntó cual era a su juicio el porcentaje de pacientes geriátricos que vivían con su familia. La tercera parte de los médicos contestó que el 50% ó más; y tanto pacientes como familiares contestaron que el 80%. En el trabajo se encontró que el 92% de los pacientes vivían con su familia; a diferencia de los Estados Unidos 1.5 millones de americanos viven en una de las 18 mil casas de cuidado[7].

La opinión de los grupos encuestados, sobre si los pacientes recibían o no cuidado adecuado del grupo familiar, los médicos opinaron que solo el 16% lo recibía, mientras que los familiares el 70% y los pacientes el 88%. El resultado de la observación de este punto en el presente trabajo fue que el 85% recibía una atención adecuada de su grupo familiar.

Según el 43% de los médicos y el 30% de la familia consideraron que el paciente geriátrico en general trabajaba, el paciente respondió que el resto de las personas de su edad trabajaba en un 52%, y ellos lo hacen en un 2%.

Los tres grupos encuestados coincidieron que el 75% de los pacientes asistían a la consulta por iniciativa propia.

Hablar de la muerte es difícil y controversial para todas las partes involucradas y esto fue abordado por sólo la mitad de los médicos, y en cambio por el 71% de los familiares y el 85% de los pacientes.

DISCUSION

La no integración de los problemas de los pacientes geriátricos pueden llevarlos al aislamiento, la incapacidad, la falta de funcionamiento social y minusvalía económica; de allí la necesidad de buscar conductas básicas en nuestro medio para orientar esta población, a través de la investigación epidemiológica.

Los resultados del estudio que se presenta, muestran una importante diferencia entre los hombres y las mujeres en lo que respecta a la asistencia al médico; esto puede deberse a que la mujer encuentra más natural el contacto con el médico, ya que ella debe realizarlo desde temprana edad por sus consultas gineco-obstétricas, las consultas pediátricas de sus hijos, e inclusive las consultas de sus padres; situaciones que generalmente, son menos vividas por los hombres, siendo su consecuencia inmediata, la resistencia al contacto médico y consultas más tardías.

Es bien conocido que la situación económica del anciano es de minusvalía, y en base a los hallazgos de nuestro trabajo la mitad de la población se encuentra en las clases media baja y baja, con un 13% en condición de miseria. A este respecto, el paciente cuenta con su familia fundamentalmente, ya que el Instituto Nacional de Geriatría, no cubre las necesidades de dicha población, como fue señalado por ellos mismos desde el año 1983[1]. Esto nos recuerda la frase de Churchill: "La ética y la organización de un país, se mide por la atención a sus ancianos".

En relación a los motivos de consultas, es importante señalar que para ambos sexos, la disnea fue la más común, hallazgo de importancia que ha sido señalado en la literatura como una de las causas de la limitación en la funcionalidad de mayor importancia[8-9] y el resto correspondió a enfermedad bronco pulmonar obstructiva crónica e infección respiratoria baja.

Las causas de dolor abdominal también fueron diversas, entre ellas enfermedad isquémica coronaria, abdomen agudo quirúrgico, estreñimiento entre otros, cumpliéndose la diversidad de posibilidades diagnósticas en un dolor abdominal de un paciente anciano debido a sus cambios involutivos[10].

Al analizar los antecedentes médicos, se observó una escasa cantidad de pacientes que conocía su estado de salud, lo que se relaciona con un pobre control preventivo; esto forma parte de la llamada geriatría preventiva, donde el médico actúa antes que se instale la incapacidad[7], ejemplo significativo la osteoporosis y sus consecuencias.

Según lo encontrado la cantidad de pacientes sexualmente activos es bajo, en comparación con la literatura, está descrita una disminución gradual en la actividad sexual del hombre[11], mientras que en la mujer el envejecimiento no tienen efecto si no hasta muy tarde en la vida, y su disminución está más bien relacionada con la disminución de la sexualidad de la pareja[12]. En la vida de pareja, la actividad disminuye en forma gradual en función de la edad[12]. En relación a la impotencia los hallazgos del trabajo son pocos en relación con la descripción de la literatura, sin embargo, la presencia de enfermedades crónicas con o sin medicación se mantuvo en relación similar[13].

En relación a los diagnósticos realizados los más importantes fueron: problemas odontológicos, osteoarticulares y cardiovasculares. Se demostró que cada paciente tenía por lo menos un diagnóstico odontológico; y su importancia radica sobre todo en la nutrición y la capacidad para el habla entre otros[14].

La osteoporosis fórmó la parte más importante de los trastornos musculoesqueléticos, existió una mayor prevalencia en las mujeres con significancia estadística (con un 95% de certeza), hecho que es bien conocido en la literatura mundial[15]. Todos los pacientes con fractura de fémur eran portadores de osteoporosis. La enfermedad degenerativa articular, estuvo presente causando incapacidad parcial; el resultado de nuestro trabajo es bajo si lo comparamos con la literatura mundial[16], sin embargo esto puede explicarse por el logro parcial de estudios radiológicos para este fin. Es también llamativo que tampoco la artralgia es uno de los motivos de consulta más frecuente, sin embargo esto ha sido ya señalado y se debe probablemente a que el retiro del trabajo hace menos evidente la limitación funcional y la sintomatología propiamente dicha[9].

La enfermedad cardiovascular coincidió en magnitud con la literatura general[9], en Venezuela es la tercera causa de muerte para la población en general[17] y la primera para ambos sexos en las edades que nos ocupan[18].

Es bien conocido que la morbimortalidad cardiovascular puede reducirse con las medidas terapéuticas adecuadas[16]. Autores han demostrado que el 25% de los infartos pasaban inadvertidos[19-20] en forma de isquemia silente, en el trabajo se encontró un total de 7 pacientes con isquemia silente, cifra que impresiona baja, sin embargo, hay que señalar que al realizar un holter o una prueba de esfuerzo hubiese señalado la cifra exacta, sin embargo esto escapa del objetivo del presente trabajo. La enfermedad cardiovascular también fue causa importante de incapacidad sobre todo parcial, y la incidencia más alta de pacientes que usaron múltiples medicamentos.

Las causas oftálmológicas al igual que la hipoacusia fueron causa de incapacidad parcial, lo que es importante y ha sido señalado en publicaciones diversas[16], el uso de la tonometría por aplanamiento, por parte del internista permitió conocer tres hipertensiones oculares, incidencia que coincide con publicaciones al respecto[21], y señala el alcance diagnóstico del internista y la disminución de posibles incapacidades en función de dichos diagnósticos.

La cataratas fueron una causa muy importante de incapaciad parcial, e inclusive total en un 3%, cifra alarmante en una patología netamente solucionable, permitiendo una excelente calidad de vida. La hipoacusia coincidió en incidencia con el resto de publicaciones al respecto[16-22-23].

La mayoría de las infecciones urinarias, fueron asintomáticas correspondiendo la población de infectados a dos tercios del sexo femenino.

Esto es importante, ya que se ha demostrado que en pacientes institucionalizados, la presencia de infeciones urinarias produce una disminución de la superviviencia[24], así como también la primera causa de bacteremia en el anciano es el sistema genitourinario[25], todo lo que señala la importancia de reconocer la presencia de bacterias en el sistema urinario de los pacientes geriátricos.

La incontinencia urinaria formó parte, sobre todo de la población femenina en un 31%; acerca de esta patología se ha concluido que es capaz de producir aislamiento social, problemas higiénicos, aumenta la incidencia de úlceras de decúbito, e infecciones urinarias[12], la incidencia descrita por la literatura coincide con los hallazgos del trabajo[26]. En la población masculina la hiperplasia prostática produce urgencia miccional además de micción por rebozamiento, hecho que es reversible[7], y es importante pues concuerda con las hiperplasias prostáticas encontradas en el trabajo y sus síntomas, las cuales deberían tener una mayor resolución quirúrgica.

Es bien conocido el aumento de incidencia de hiperglicemia en la edad geriatrica, además la diabetes mellitus[27], en nuestro trabajo fue la causa más importante de enfermedad metabólica. En Venezuela en relación con la mortalidad ocupa el cuarto lugar en mujeres y el sexto para el hombre entre los 65 y 74 años, y para los 75 y más años son desplazados en un lugar para ambos sexos[18].

La cuarta parte de la muestra tenía una alteración nutricional, estando la desnutrición en menor proporción a la citada por la literatura[28], de lo que es importante señalar que este estudio no incluyó pacientes institucionalizados, por lo que la incidencia debe ser mayor. La obesidad estuvo presente también en menor proporción a la citada en la literatura[29].

En el área gastroenterológica, los dos hallazgos más importantes se relacionaron con estreñimiento y dispepsia, ambas relacionadas con los hallazgos bibliográficos[10].

Según los diagnósticos hematológicos encontrados en el trabajo, se demostró que la mitad de la población era portador de anemia. El tipo más frecuente es la ferropénica, y se demostró pérdidas gastrointestinales en un tercio de los pacientes, entre sus causas están las parasitarias, oncológicas y ulceropépticas; de allí que se justifica el estudio completo de estos pacientes antes que pensar solamente en ingesta deficitaria.

Los diagnósticos neurológicos se encontraron en el 16% de los pacientes, si bien no fueron los más importantes en número, en nuestro país los accidentes cerebro vasculares ocupan la tercera causa de muerte en pacientes de 65 a 74 años, y la segunda en 75 y más[18], además de ser las enfermedades neurológicas en general, las causas que tuvieron mayor incidencia de incapacidad tanto parcial como total.

La demencia senil ocupó un 5% de la muestra, con un franco predominio en mujeres, todos ellos cumplieron criterios clínicos de estado demencial[30]. sin embargo sus características no fueron típicas de enfermedad de Alzheimer, aún cuando ésta ha sido llamada la "epidemia silente" de éste y el próximo siglo[7].

El diagnóstico psiquiátrico más frecuentemente realizado fue la depresión en un 10% de la población; éste que puede ser diagnósticado y manejado por el internista es de suma importancia ya que repercute especialmente en la funcionalidad, conducta ante la enfermedad, y en la integración social y familiar

De las enfermedades pulmonares las infecciones y la enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica, fueron las más importantes, pero sobre todo la segunda ya que fue causa muy importante de incapacidad y reingreso.

Como consecuencia de las diferentes enfermedades que portaban, se observó un total de 105 (70%) de incapacitados, de los cuales 87 (73%) lo eran de forma parcial y el resto de forma total. Cifras de Estados Unidos señalan que el 46% de los pacientes mayores de 85 años o más no institucionalizados son parcialmente dependientes, en por lo menos una actividad básica; de los pacientes de la muestra estudiada ninguno estaba institucionalizado, y el 92% era atendido por la familia. Es importante también señalar que en una muestra estudiada, posterior a una evaluación integral de pacientes institucionalizados, el 23% era capaz de volver a su familia[31], lo que exalta la importancia del internista en la evaluación del paciente geriátrico.

Nuevamente se encuentra que la presencia del internista demostró diagnósticos no conocidos, hecho que ha sido observado por otros autores[32], y que en el tema que nos ocupa es de sumo interés, por que muchos problemas suelen no ser reconocidos[7], y llevar a aislamiento y alteraciones de la funcionalidad; hecho que una vez integrado por el internista puede llevar a rehabilitación y mejorar su condición de incapacidad.

Con respecto al examen ginecológico es importante señalar que la evaluación citológica depende de la historia ginecológica previa, pudiendo realizarse el mismo cada tres años por nueve años más[33]. Es importante también la interpretación del frotis, pues la insuficiencia estrogénica puede producir células de aspecto atípico, lo que revierte por el uso de estrógenos, sin embargo esto debe ser tomado con reserva y tomar todas las medidas pertinentes para descartar una patología de base[34]. A las pacientes de este grupo etario no les es grato la consulta al ginecólogo, su médico de atención primaria, debe hacer este trabajo[35], lo que es concerniente al internista, quien a través de su relación médico paciente debe ser capaz de incluir la evaluación ginecológica.

La hiperplasia prostática con toda su constelación sintomática tiene su máxima incidencia en este grupo etario, su evaluación es de suma importancia, ya que además se conoce la posibilidad de neoplasia dependiente de dicha glándula, de allí la importancia de su evaluación para consideraciones terapéuticas en cada caso[7-36].

Como consecuencias de las medidas terapéuticas tomadas se observó que los pacientes tenían múltiples medicaciones. Esto es importante debido a las diferencias en cuanto a distribución, absorción, y metabolismo; además de lo que significa la capacidad del anciano ante esta situación, ya que es bien conocido que de la mitad a un tercio de los pacientes no cumple las indicaciones adecuadamente[37], en el trabajo se observó que el 72% incumplía el tratamiento de manera parcial o total; hecho que se relaciona con su capacidad cognoscitiva, visual, económica; y que en definitiva repercute en su salud.

Los efectos secundarios sumaron 52 que equivalió a un 35% de la población medicada, que coincidía con la literatura al igual que el tipo de medicamentos que lo producía[38]. Todo esto es de suma importancia ya que su análisis lleva una mejor prescripción ; como ejemplo dos de los pacientes con fractura de cabeza femoral recibían ansiolíticos, esta relación ha sido señalada en la literatura[39], y lleva a la reflexión de la educación y racionalización de las conductas terapéuticas.

En lo que respecta a las complicaciones de la hospitalización, el 96% eran prevenibles a través de medidas generales, manejo de líquidos y electrolitos, control de tensión arterial, esto nos lleva a reflexionar ya que desde el sufrimiento del paciente hasta los costos de la institución y de la familia pueden ser disminuidos.

La capacidad cognoscitiva es un hecho difícil de evaluar, y es el analfabetismo la primera limitación, además de los diferentes niveles de instrucción; estos obstáculos dificultan una conclusión definitiva[4], sin embargo, se demuestra que la cuarta parte de la población estudiada se encuentra dentro del rango normal. Son múltiples los puntos de vista. A este respecto, se señala una discrepancia entre el área psicomotora y otros parámetros como inteligencia y memoria[40]. Sin embargo, la objetivación de dicha capacidad es necesaria, pues ya se ha señalado que en base al juicio clínico se identifica solamente alteraciones severas[28], y por lo tanto las medidas educaciones y terapéuticas no pueden ser tomadas en el momento y la forma adecuada.

De las encuestas se deduce que el médico en general y sobre todo el intrnista se encuentra motivado y conoce los problemas médicos del anciano. Sin embargo no sucede igual con los conocimientos acerca del área psicológica, familiar, social, así como del cumplimiento de la medicación.

El médico estimó muy bajo el incumplimiento del tratamiento. En el trabajo se encontró que el 72% lo incumplía de manera parcial o total, lo que ya ha sido señalado en la bibliografía[37].

El médico y el familiar subestimaron la salud del paciente geriátrico, mientras que ellos se consideraron saludables en casi la mitad de los casos. Este hallazgo es mayor al citado en la literatura[9]. Es importante también que el desconocimiento de los cambios fisiológicos de la vejez lleva a sobrevalorar la condición de enfermedad.

Se observa además, que los ancianos se mantienen en su grupo familiar, dato mucho menos frecuente en los Estados Unidos por ejemplo[7-31], y que es de suma importancia la presencia de la familia en todas las medidas que se tomen en función del paciente.

Los cuidados para el anciano por parte de la familia fueron observados en el trabajo en más de las tres cuartas partes de los pacientes estudiados, los médicos pensaron que mucho menos de la cuarta parte recibían esta atención. Este pensamiento debe cambiar, lo que se logra a través de un mejor conocimiento del núcleo familiar basado en la observación y la anamnesis, y así se puede lograr un perfecto equipo de atención.

Como resultado del trabajo se obtuvo la información que sólo el 2% de los pacientes trabajaba, cifra que estuvo sobreestimada tanto por los médicos, familiares y pacientes mismos quienes pensaron que la mitad de

sus coetáneos trabajaba. La capacidad del anciano para el trabajo en nuestra sociedad no está establecida, en sus respuestas se observa el deseo de trabajo esbozado de forma indirecta, lo que señala que con una política adecuada de trabajo, muchos podrían hacerlo, mejorando su condición socioeconómica e integración social. Hay que señalar también que el 92% de las mujeres realizaban por lo menos una labor en el hogar, lo que ayuda al desenvolvimiento de la familia y señala además el valor que tiene este grupo etario.

La motivación para asistir a la consulta es un dato que estuvo presente en el común de las partes interrogadas, y es un elemento de apoyo para difundir la geriatría preventiva y mejorar la asistencia al paciente en armonía con el internista.

Con respecto a la muerte, tema que suele ser abordado solamente cuando la misma es inminente por parte de los médicos, si se individualiza y se amplía el abordaje, se podría lograr construir parámetros de referencia para que dado su momento, el paciente encuentre forma de afrontarlo. Si tomamos en cuenta que el paciente abordó el tema con más fluidez que el médico e inclusive el familiar, sólo falta la participación del médico para una realización ideal de la conducción de la situación. En nuestras facultades de medicina no hay instrucción respecto a dicho tema.

Son muchas las espectativas y alternativas terapéuticas respecto al paciente geriátrico. Se ha citado el uso de la hormona de crecimiento[41], la colaboración de robots en pacientes incapacitados, la antigravitación para la solución de algunos riesgos como las caídas e inclusive usar su adaptación a la soledad en tareas en la vía láctea[42]. Mientras tanto es importante brindarles las posibilidades terapéuticas, educacionales y sobre todo una relación médico paciente que le permita apoyo y soluciones a los problemas que le planteen en su camino por recorrer.

CONCLUSIONES

1.- En el trabajo se encontró que el paciente geriátrico tenía en un 70% por lo menos una patología.

2.- El paciente geriátrico del hospital vive esencialmente con su familia, y no se encuentra institucionalizado, lo cual redunda en su beneficio.

3.- En el trabajo se demostró que el médico internista es el médico más motivado y mejor preparado para atender este segmento poblacional, ya que el estudio del paciente por el médico internista encontró diagnósticos no conocidos, permitiendo así una intervención terapéutica más acertada.

4.- La presencia del internista como parte del equipo de salud que estudia el paciente geriátrico, fue importante en la prevención y reconocimiento de las complicaciones en la hospitalización.

5.- En este trabajo el paciente geriátrico recibió medicación múltiple, y lo incumplía total o parcialmente en un 72%. La ubicación socio-económica del paciente geriátrico, permitió reconocer que el 13% de la población se encontraba en pobreza crítica (Graffar V), lo cual incide en el detrimento de su cuidado médico en general.

6.- La encuesta demostró que el médico no estaba bien informado acerca del cuplimiento de la medicación, situación laboral, de la familia y del abordaje al tema de la muerte.

RECOMENDACIONES

1.- Debe realizarse una evaluación integral del anciano, sólo así se podrá rehabilitar y mejorar sus condiciones, logrando una integración a su grupo familiar y a la sociedad.

2.- Debe educarse tanto al paciente como a la familia, en favor de la importancia de la geriatría preventiva, para beneficiarse de dicho objetivo.

3.- La evaluación del paciente geriátrico por el internista es necesaria debido a su capacidad de integración, y por lo tanto siempre debe ser incluido en el plan de evaluación tanto del paciente ambulatorio como hospitalizado, independientemente del servicio en que se encuentre.

4.- El envejecimiento, en sus diversos aspectos, debe formar parte de los diferentes pensa de pre-grado y así mismo, los post-grados de medicina interna deberán estructurarse de tal manera que profundicen en esta área; sin olvidar las particularidades de nuestra condición socio económica.

BIBLIOGRAFIA

1.- Geriatría y gerontología en Venezuela 1949-1945, VI Congreso Venezolano de Salud Pública MSAS.

2.- Goldstain, S; The Biology of Aging, N Engl J of Med Nov. 11. 1971; 1121-29.

3.- Hernández, C; Vargas, P: Suárez, L; Situación del Anciano en Venezuela; INAGER, julio 1982.

4.- Jacobs, J; Bernhard, M; Delgado, A; et al; Screening for organic mental sindromes in the medically Ill; Ann Intern Med; 1974; 86: 40-46.

5.- Proyecto Venezuela, FUNDACREDESA-CONICIT; Estado Carabobo; 1981.

6.- Peck W.A; Riggs BL; Bell NH; et al; Research Direction in osteoporosis, Am J Med; 1988; 84: 273-82.

7.- Solomon D; Judd H; Sier A; et al; New Issue in Geriatric Care; Ann Intern Med; 1988; 108: 718-32.

8.- Morley J; Reese S; Clinical Implications of Aging Heart; Am J Med; 1989; vol 86: 77-85

9.- Valkenburg H; Epidemilogic Considerations of geriatric population; Gerontology; 1988; 34 supp. pp 2-10.

10.- Shamburek R; Farrar J; Disorders of Digestive Sistem in the Elderly; New Engl J Med; 1990; 322: N° 7: 438-43.

11.- Schian R; Schreiner P; et al: Healthy Aging and Male Sexual Function; Am J Psychiatric; junio 1990; 147-49.

12.- Eskin B; The Menopause Comprehensive Management; 2a. Ed. Mac Millan.

13.- Morley J; Impotence in older man; Hospital Practice; Abril 1988, 139-157.

14 Sekler E, Cambios Físicos, Metabólivos y Nutricionales en la Vejez; Med Inter; Vol II; 227-29.

15.- Resnick N; Greenspan S; "Senil" Osteoporosis reconsidered; JAMA; febrero 17; 1989; Vol 261; N° 7.

16.- Fried L; Bush T; Morbidity as Focus of Preventive Health Care in the Elderly; Epidemiology Review; Vol 10: 1988; 48-64.

17.- Anuario de Estadística Vital; 1986; MSAS; Tomo I.

18.- Principales Causas de Muerte en Venezuela; 1983-1987; MSAS; Dirección de Planificación y Estadística Oficial y Sectorial de Planificación Presupuesto e Informática.

19.- Grimm RH; Tillinghast S; Daniels K; et al; Unrecognize Miocardial Infarction: Experience in the Multiple Factor intervention Trial; Circulation; 1987; 75; supp II; II-6.

20.- Mascri MP; Morgauroth J; Silence Miocardial Ischemia as a Mecanism of sudden Cardiac Death; Cardiol Clin; 1986; 4: 593.

21.- Kalman H; Vermon M; The Aging Eye Post graduated Medicine; 1987; Vol 81; N° 2; 108-130.

22.- Stewart A; Quality Life Changes and Hearing impairment; Ann Intern Med; 1990; 113(3): 177.

23.- Mulrow C; Aguilar C; Endicott J; et al; Asociation Between Hearing impairment and the Quality Life of Elderly Individuals; JAGS; 1990; 38:45-50.

24.- Dontas A; Bacteriuria and Survival in Old Age; New Engl J Med; 1981; 304: 939.

25.- Meyer B; Sherman E; Mendelson M; et al; Bloodstream infection in elderly; Am J Med; Abril 89; Vol 86; 379.

26.- National Institute of Health Consensus Development Conference, urinary incontinence in adult; JAGS; 1990; 38: 265-272.

27.- Lipson E; Simposium on Diabetes in the Elderly; Am J Med; Mayo 86; Vol 80; supp 5A; 10-23.

28.- Pinholt E; Kroenke K, Hanley J; Functional Assesment of the Elderly; Arch Intern Med; Marzo 87; Vol 147; 484-88.

29.- Young E; Nutrición Envejecimiento y Anciano, Clínicas Médicas de Norteamérica, 1983; Vol II; 395-412.

30.- American Psychiatric Association: Manual Diagnóstico y Estadístico de Transtornos Mentales y Síndromes Orgánicos Cerebrales; Masson S.A.; 1984.

31.- Rubenstein L; Functional Evaluation of the Elderly; Hospital Practice; March 30; 1989; 101-106.

32.- Sekler E; Balducci V; Papel del Médico Internista en la Evaluación Preoperatoria; Centro Médico; May 88; Vol 34; N° 2; 73-79.

33.- Eddy D; Screenig For Cervical Cáncer; Ann Intern Med; Agosto 90; Vol II 113; N° 3; 214-26.

34.- Kaminski P; Sorosky K; Whelelock J; et al; Significance of atipical Cervix Citology in an Older Population; Obst Ginecol; 1989; 73: 13-15.

35.- Wheat M; Mandelblat J, Kunitz G; Pap Smear screening in woman 65 and older; JAGS; 1988; 36: 827-30

36.- Crawford D; Dawkens C; Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Próstata; Hospital Practice (Edición en Español) Nov-dic- 1986; Vol I N° 6; 41-49.

47.- Montaman S; Cusack B; Vestal R; Management of Drug Therapy in the Elderly; New Engl J Med; 1989; Vol 325; N° 5; 303- 306.

38.- Klein L; German P; Levine D; Medication Problem among out patients; Arch Intern Med; Junio 84; Vol 144; 1185-1188.

39.- Ray W; Griffin M; Schaffner W; Psicotropic Drug Use and the risk of Hip fracture; New Engl J Med; 1987; Vol 316; N° 7; 363-69.

40.- Swanborg A; Practical anf Functional Consequence of Aging; Gerontology; 1988; supp 1:11-15.

41.- Lee-Vance M; Growth hormone for the Elderly; New Engl J Med; 1990; junio; 52-54.

42.- Rosenthal M; Geriatric Astronaut, Am J Med; Vol 80; Mayo 86; 763.

LIPIDOS SANGUINEOS: INFLUENCIA DEL SUPLEMENTO ORAL DEL MAGNESIO

Dr. César Maestre *
Dra. Yolanda C. Orta S. *
Dr. Rhadamés Figueroa **

INTRODUCCION

En los últimos años ha habido un auge de estudios que señalan la importancia del Ion Magnesio en una gran variedad de desórdenes clínicos particularmente en el área de la Patología Cardiovascular, este ion, ha emergido como un catión primordial[1-4].

El Magnesio es un elemento ubicuo en la naturaleza incluyendo al hombre. Después del Potasio, es el segundo ion intraceluar más importante y el cuarto catión más abundante del cuerpo humano. Cumple función de coenzima en al menos trescientas reacciones bioquímicas conocidas en el organismo, incluyendo las reacciones que envuelven la creación y utilización de energía[5,6].

Actualmente es en el área de la patología cardiovascular donde se le ha dado al Magnesio un mayor papel[7,8], otorgándosele una posible asociación en la patogenia de entidades como son: arritmias[9-14], hipertensión arterial[15-19]; infarto del miocardio[20-24], espasmo coronario[25] insuficiencia cardíaca[26-27] y en los últimos tiempos ha surgido una posible relación entre hipomagnesemia y ateroesclerosis[28,29]. A este respecto, una serie de evidencias de experimentación animal, bioquímicas, epidemiológicas y clínicas, hacen suponer que existe una relación entre las situaciones que cursan con estados de deficiencia de Magnesio y modificaciones en las lipoproteínas sanguíneas.

La Ateroesclerosis es la responsable de más de la mitad de los casos de enfermedades cardiovasculares, siendo estas patologías las que ocupan desde el año 1959 la primera causa de morbilidad y mortalidad en Venezuela y están consideradas por las autoridades sanitarias como un problema de salud pública[30]; por lo tanto los estudios que intenten aportar una posible forma sencilla, económica, con posibilidad de masificarse y de disminuir científicamente uno de los factores de riesgo cardiovasculares más importantes como las dislipidemias, parecen ser de gran valor.

PROBLEMA

Basados en las evidencias que sugieren que la deficiencia de magnesio podría jugar un papel en la etiopatogenia de las alteraciones lipídicas sanguíneas, nos planteamos el siguiente problema:

¿Podría la terapia suplementaria con Magnesio mejorar la composición sanguínea de los lípidos hacia una forma no aterogénica?

OBJETIVOS DEL TRABAJO

1.- Objetivo Principal:

Observar qué influencia ejerce el suplemento oral de Magnesio en la composición sanguínea de los lípidos a través de un estudio doble ciego placebo.

* Residentes Tercer Año del Postgrado de Medicina Interna. Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández". Caracas.

** Médico Internista. Adjunto Departamento de Medicina del Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández".

Este trabajo obtuvo Mención Honorífica - VIII Jornadas de Egresados SVMI.

2.- Objetivos Secundarios:

a) Determinar qué cantidad aproximada de magnesio ingieren en 24 horas nuestros pacientes a través de la dieta y el agua.

b) Determinar con qué frecuencia consumen nuestros pacientes alimentos ricos en Magnesio.

c) Determinar si el suplemento oral de Magnesio prolongado modifica los niveles séricos del mismo.

MATERIALES Y METODOS

Pacientes:

Se tomaron 50 pacientes provenientes de la consulta externa y hospitalización del departamento de Medicina Interna del Hospital General del Oeste "Dr. José Gregorio Hernández" de Caracas, que cumplían con los siguientes criterios de inclusión:

1.- Tener un resultado de laboratorio que reportara un colesterol total sérico mayor de 200 mgs/dl y/o triglicéridos séricos mayor de 150 mgs/dl.

2.- De ambos sexos.

3.- Menores de 75 años.

4.- Con niveles séricos de creatinina dentro de valores normales.

5.- Sin evidencia de enfermedades malabsortivas.

6.- Que no estuvieran recibiendo medicamentos con Magnesio.

7.- Consentimiento firmado para ingresar al protocolo.

Se incluyeron en el estudio pacientes de ambos sexos ya que no se ha encontrado en trabajos anteriores diferencias significativas en cuanto al metabolismo del Magnesio con respecto al sexo[5].

Se excluyeron a los pacientes mayores de 75 años por considerar que suelen presentar alteraciones propias de la edad que afectarían el metabolismo del Magnesio al igual que los pacientes con alteraciones renales y malabsortivas.

Metodología:

Los 50 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión se distribuyeron por azar en 2 grupos: "A" y "B", de 25 pacientes cada uno. Un grupo recibió una tableta de 311 mgs de HIDROXIDO DE MAGNESIO por vía oral, diariamente durante un período de 90 días, y el otro grupo recibió una tableta de placebo por vía oral, diariamente también durante 90 días. Las tabletas se colocaron en envases plásticos iguales, de color azul no traslúcido, y se identificaron con una etiqueta que las asignaba como producto "A" o producto "B", respectivamente.

Los autores del trabajo desconocíamos cual grupo de pacientes recibía el HIDROXIDO DE MAGNESIO o el placebo (Estudio doble ciego placebo) y desconocíamos de qué estaba compuesto el placebo.

Antes de iniciar la terapia suplementaria con los productos "A" y "B", a los 50 pacientes se les determinaron los siguientes parámetros de laboratorio:

1.- Concentración sérica de Magnesio.

2.- Colesterol sérico total.

3.- Triglicéridos séricos.

4.- Lipoproteínas de alta densidad (HDL-C).

5.- Lipoproteínas de baja densidad (LDL-C).

6.- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL-C).

Una vez finalizado el período de terapia ya descrita, se les repitieron las mismas determinaciones a los pacientes que culminaron los 90 días de tratamiento.

A cada paciente también se les determinaron los siguientes datos:

1.- Historia clínica completa.

2.- Encuesta dietética de ingesta en 24 horas.

3.- Encuesta de frecuencia de ingesta de alimentos específicos.

4.- Encuesta de consumo de agua.

Además de los datos tradicionales de la historia clínica, se les precisó lo siguiente:

1.- Historia de enfermedades cardiovasculares.

2.- Historia de enfermedades con tendencia a producir dislipidemias secundarias.

3.- Historia de enfermedades que implican riesgo cardiovascular.

4.- Historia de enfermedades que comúnmente cursan con hipomagnesemia.

La muestra de sangre para determinar la composición lipídica sérica fueron estandarizadas de la siguiente manera:

1.- Los pacientes ayunaron un mínimo de 12 horas antes de la toma de la muestra.

2.- Las muestras fueron tomadas en un mismo horario (7:30 - 9:30 a.m.), estando los pacientes sentados y con un período de reposo de 10 minutos antes de la canulación.

CUADRO N° 2

DISTRIBUCION SEGUN EL SEXO DE LOS 40 PACIENTES QUE CULMINARON EL PROTOCOLO

SEXO	PRODUCTO "A" (Hidroxido de Magnesio)	PRODUCTO "B" (Placebo)	TOTAL
Femenino	10	13	23
Masculino	10	7	17
SUB-TOTAL	20	20	40

CUADRO N° 3

DISTRIBUCION SEGUN EL GRUPO ETAREO DE LOS 40 PACIENTES QUE CULMINARON EL PROTOCOLO

GRUPO ETAREO (Años)	PRODUCTO "A" (Hidróxido de Magnesio)	PRODUCTO "B" (Placebo)	TOTAL
21 - 30	6	2	8
31 - 40	4	6	10
41 - 50	6	8	14
51 - 60	2	4	6
61 - 70	2	-	2
TOTAL	20	20	20

Producto

Al abrir el sobre con el resultado del doble ciego placebo; resultó que el grupo "A" fue el que recibió el Hidróxido de Magnesio y el grupo "B" el producto placebo. El placebo resultó ser "Almidón".

Comparabilidad entre los dos grupos

No se encontraron mayores diferencias entre los pacientes que recibieron Hidróxido de Magnesio y los que recibieron placebo con respecto a:

1.- Distribución por edades y sexo.

2.- Lugar de nacimiento y procedencia.

3.- Grado de instrucción y ocupación.

4.- Raza, religión y estado civil.

5.- Hábitos tabáquicos, alcohólicos, vida sexual y actividades físicas.

Sin embargo los dos grupos no resultaron totalmente comparables con respecto a los antecedentes personales, familiares y hábitos farmacológicos, encontrándose que el grupo "A" (que recibió Hidróxido de Magnesio), tenía un mayor número de pacientes con:

1.- Patologías Médicas crónicas (70% grupo "A" y 30% grupo "B").

2.- Patologías causantes de Dislipidemias secundarias (30% grupo "A" y 10% grupo "B").

3.- Patologías Cardiovasculares (45% grupo "A" y 30% grupo "B").

4.- Patologías que cursan con hipomagnesemia (15% grupo "A" y 5% grupo placebo).

5.- Tratamientos con fármacos concomitantes (55% grupo "A" y 20% grupo "B") y

6.- Familiares en primera línea de consanguinidad con Dislipidemias, Diabetes Mellitus, Cardiopatía Isquémica, A.C.V. y Cáncer. En el grupo placebo predominó el número de familiares muertos por accidentes y hubo un menor número de las patologías ya nombradas.

Resultados de la Encuesta Dietética y Consumo de Agua

La encuesta de ingesta aproximada de Magnesio en la dieta y en el agua ingerida en 24 horas reportó que: (ver Cuadros 4 y 5)

1.- El grupo que recibió Magnesio tenía un mayor número de pacientes con una ingesta de Magnesio/día menor a los requerimientos diarios (70% grupo "A" y 50% grupo "B").

2.- El resto de los pacientes se distribuyeron de la siguiente manera: Para el grupo que recibió Magnesio 25% estaban dentro de los valores normales de requerimiento diarios de Magnesio y 5% superaban éstos requerimientos; mientras que en el grupo que recibió placebo, normales estaban el 30% y 20% por encima.

CUADRO N° 4

CANTIDAD DE MAGNESIO EN LOS ALIMENTOS DE CONSUMO MAS FRECUENTE

ALIMENTO	GRAMOS	MEDIDAS CASERAS	MAGNESIO EN MILIGRAMOS
Leche o equivalente	488	2 tazas	63
Huevo	50	1 mediano	5
Carne Pescado Aves	120	4 onzas cocidas	104
Papas cocidas	100	1 mediana	22
Verduras	75	1 ración	29
Otras Hortalizas	75	1 ración	18
Frutas Agrias	100	1 ración	12
Otras Frutas	100	1 ración	16
Pan blanco enriquecido	70	3 rebanadas	15
Cereales en grano o enriquecidas	130	2/3 taza cocido	34
Mantequilla o Margarina	14	1 cucharada sopera	2

Tomado de Principios de Nutrición, (Agua, y Metabolismo Mineral 1984).

CANTIDAD DE MAGNESIO EN MILIGRAMOS POR LITRO EN EL AGUA

	Miligramos de Magnesio por Litro
- Agua del Chorro (I.N.O.S.)*	12 - 14
- Agua Mineral**	6

* Datos aportados por el I.N.O.S. Planta de Tratamiento "Ciudad de Caracas", Macaracuay.
** Según estipulación del frasco de las marcas comerciales.

CUADRQ N° 5

PORCENTAJE DE PACIENTES QUE INGIRIERON MAGNESIO EN LA DIETA Y EL AGUA EN 24 HORAS

	Menos de 200 mg	Entre 200 y 300 mg (requerimientos normales)	Más de 300 mg
Producto "A" (Hidróxido de Magnesio	70%	25%	5%
Producto "B" (Placebo)	50%	30%	20%

El valor promedio del cálculo de miligramos de Magnesio ingerido por kilo de peso por día, para nuestra población, (calculado en base a los 40 pacientes) fue de 2,8 mgs de Magnesio por Kilo de peso en 24 horas.

El resultado de la encuesta de frecuencia de ingesta de alimentos específicos reportó que: en ambos grupos había un número alto de pacientes (entre el 75% y el 90%), quienes contestaron que no consumían el grupo de alimentos que tienen mayor contenido de Magnesio: (ver Cuadro 6)

Almendras y Nueces (132-411 mg de Magnesio por 100 grs), Ostras y Mejillones (34-414 mg%), Garbanzo (60-420 mg), Espinaca (53-59 mg%). (ver Cuadro 7).

CUADRO N° 6

PORCENTAJE DE PACIENTES QUE REPORTARON QUE "NUNCA" INGERIAN LOS ALIMENTOS RICOS EN MAGNESIO

	PRODUCTO "A" (Hidróxido de Magnesio)	PRODUCTO "B" (Placebo)
Almendras	75%	85%
Nueces	75%	90%
Ostras	85%	90%
Mejillones	85%	90%
Garbanzos	65%	90%
Espinaca	60%	75%

CUADRO N° 7

CANTIDAD DE MAGNESIO EN MILIGRAMOS EN CADA 100 GRAMOS DE ALIMENTO

	Mg. de Magnesio %
ALIMENTOS RICOS EN MAGNESIO*	
- Nueces y Almendras	132 - 411
- Ostras y Mejillones	34 - 414
- Garbanzo	60 - 420
- Espinaca y Vegetales de hoja verde oscuro.	53 - 59
OTROS ALIMENTOS**	
- Carne, Pescado y Aves	86,6
- Verduras	39,1
- Cereales en grano o enriquecidos	26,9
- Hortalizas (menos Patata y Verduras)	24,0
- Patata cocida	22,0
- Pan blanco enriquecido	21,4
- Frutas no cítricas	16,0
- Mantequilla o Margarina	14,2
- Leche o equivalente	13,9
- Frutas agrias	12,0
- Huevo	10,0

* Am J Cardiol 1989; 63: 4G-10G

** Calculado a partir del Cuadro N° 1

Complacencia a la Terapia con Magnesio

Se encontró una complacencia buena estimada por el conteo de las tabletas devueltas. Del grupo "A" el 75% cumplió estrictamente la toma diaria de la tableta y un 25 % con interrupciones ocasionales. Para el grupo "B" o placebo el 85% cumplió estrictamente y un 15% con interrupciones ocasionales.

Por cumplir con la toma del medicamento por más del 80% del tiempo requerido estos pacientes no fueron excluidos.

Concentración Sérica de Magnesio

Se encontó que sólo 3 pacientes del grupo "A" y 2 pacientes del grupo "B" presentaron niveles séricos de Magnesio por debajo de los valores normales (<1,8 mg/dl). (ver Cuadro 8).

CUADRO N° 8

MODIFICACIONES DE LA CONCENTRACION SERICA DE MAGNESIO CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O PLACEBO

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
Pacientes hipomagnesémicos que normalizaron los niveles séricos después del suplemento oral.	3	2
Pacientes que permanecieron en sus niveles normales	17	18
Total	20	20

Estos 5 pacientes normalizaron sus niveles al finalizar el protocolo independientemente del grupo al que pertenecían. Los otros 35 pacientes (17 del grupo "A" y 18 del grupo "B") que presentaron niveles séricos de Magnesio dentro de los límites normales, continuaron manteniéndolos normales al finalizar el protocolo independientemente del sumplemento oral que recibieron (Magnesio o placebo). Cuando se consideraron las modificaciones de los niveles séricos de Magnesio sin tomar en cuenta el rango de normalidad, en el grupo que recibió Magnesio se encontró que no ocurrieron cambios significativos de los mismos (p=0,299).

Lípidos Sanguíneos

Se encontró que 9 (81,8%) de 11 pacientes hipercolesterolémicos (>200 mg/dl) presentaron una disminución significativa (p=0,049) del colesterol sérico total con el suplemento oral de Magnesio por 3 meses en comparación con el grupo placebo en el que de 16 pacientes hipercolesterolémicos 9 (56%) presentaron una disminución del colesterol sérico total no significativo (p=1,000), 6 (38%) presentaron aumento y 1 (6%) no presentó cambios. (ver Cuadros 9 y 10).

CUADRO N° 9

MODIFICACION DEL COLESTEROL CON LA ADMINISTRACION DE MAGNESIO O ALMIDON V.O. POR MESES EN PACIENTES DISLIPIDEMICOS

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución del colesterol	9	13
N° de pacientes que NO presentaron cambios del colesterol	-	1
N° de pacientes que presentaron aumento del colesterol	11	6
Total	20	20

CUADRO N° 10

MODIFICACION DEL COLESTEROL CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON V.O. POR 3 MESES EN PACIENTES HIPERCOLESTEROLEMICOS (CON COLESTEROL > 200 mg/dl)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución del colesterol	9	9
Sin modificación del colesterol	-	1
N° de pacientes que presentaron aumento del colesterol	2	6
Total de Hipercolesterolémicos	11	16

Para HDL-C y LDL-C no se encontraron cambios significativos (HDL-C p=0,700; LDL-C p=0,938 con Magnesio y HDL-C p=0,811; LDL-C p=0,527 con placebo). (ver Cuadros 14, 15, 16, 17)

CUADRO N° 14

MODIFICACION DE LAS HDL-C CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIAS (NO ESPECIFICAS) Y SIN CONSIDERAR SEXO

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron aumento de HDL-C	10	11
N° de pacientes que presentaron disminución de HDL-C	10	9
Total	20	20

CUADRO N° 15

MODIFICACION DE LOS HDL-C CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES CON HDL-C (DISMINUIDOS < DE 50 PARA HOMBRES Y < DE 55 mg/dl PARA MUJERES)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO			ALMIDON (Placebo)		
	H	M	T	H	M	T
N° de pacientes con aumento de HDL-C	6	4	10	4	6	10
N° de pacientes con disminución de HDL-C	3	3	6	-	4	4
Total	9	7	16	4	10	14

CUADRO N° 16

MODIFICACION DE LOS LDL-C CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIAS (NO ESPECIFICAS)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución de LDL-C	7	9
N° de pacientes que presentaron aumento de LDL-C	13	11
Total	20	20

CUADRO N° 17

MODIFICACION DE LOS LDL-C CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES CON LDL-C AUMENTADAS (> de 135 mg/dl)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución de LDL-C	5	7
N° de pacientes que presentaron aumento de LDL-C	3	6
Total	8	13

Para los Triglicéridos y VLDL, se encontró una disminución significativa en el grupo placebo (TGL p=0,002; VLDL p=0,043) cuando se consideraron todos los pacientes, pero cuando sólo se consideraron los pacientes con valores por encima de lo normal (> 150 para TGL y > 50 para VLDL) sólo se encontró una disminución significativa para TGL (p=0,021) (VLDL p=0,089). (ver Cuadros 12, 13, 18, 19)

CUADRO N° 12

MODIFICACION DE LOS TRIGLICERIDOS CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES DISLIPIDEMICOS (NO ESPECIFICAS)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución de Triglicéridos	10	15
N° de pacientes que presentaron aumento de Triglicéridos	10	5
Total	20	20

CUADRO N° 13

MODIFICACION DE LOS TRIGLICERIDOS CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES CON HIPERTRIGLICERIDEMIA (TGL > 150 mg/dl)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución de los TGL	7	11
N° de pacientes que presentaron aumento de los TGL	3	-
Total	10	11

CUADRO N° 18

MODIFICACION DE LAS VLDL CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES CON DISLIPIDEMIAS (NO ESPECIFICAS)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución de ULDL-C	10	15
N° de pacientes que presentaron aumento de ULDL-C	10	5
Total	20	20

CUADRO N° 19

MODIFICACION DE LAS VLDL CON EL SUPLEMENTO ORAL DE MAGNESIO O ALMIDON POR 3 MESES EN PACIENTES CON ULDL AUMENTADAS (> 40 mg/dl)

	HIDROXIDO DE MAGNESIO	ALMIDON (Placebo)
N° de pacientes que presentaron disminución de ULDL-C	3	4
N° de pacientes que presentaron aumento de ULDL-C	-	-
Total	3	4

Tolerancia y Efectos Secundarios

La tolerancia fue buena en el 95% de los pacientes que recibieron Magnesio y en el 100% de los que recibieron placebo. El 5% restante del grupo que recibió Magnesio reportaron una tolerancia regular. No hubo caso de intolerancia. (ver Cuadro 20)

CUADRO N° 20

TOLERANCIA REPORTADA POR LOS PACIENTES

TOLERANCIA	PRODUCTO "A" (Hidróxido de Magnesio)	PRODUCTO "B" (Placebo Almidón)
Buena	19	20
Regular	1	-
Mala	-	-
Total	20	20

Se presentaron efectos secundarios en el 20% de los pacientes del grupo que recibió Magnesio (4 de 20 pacientes) y en 25% de los pacientes del grupo placebo (5 de 20 pacientes), de éstos; para el grupo que recibió Magnesio; 2 (10%) presentaron efectos secundarios favorables (mejoría de la actividad sexual, disminución de la frecuencia de aparición de cefaleas, desaparición de astenia y de dolores varicosos en miembros inferiores), y 2 (10%) presentaron efectos secundarios desfavorables (1 paciente refirió aumento de la frecuencia de evacuaciones al inicio del tratamiento y otro reportó sialorrea y dispepsia). En el grupo que recibió placebo 2 (10%) presentaron efectos secundarios favorables (remisión de mareos y tranquilidad emocional) y 3 (15%) presentaron efectos desfavorables: 2, aumento de la frecuencia de evacuaciones y 1 mareos). (ver Cuadro 21)

CUADRO N° 21

EFECTOS SECUNDARIOS REPORTADOS POR LOS PACIENTES

EFECTOS SECUNDARIOS	PRODUCTO "A" (Hidróxido de Magnesio)	PRODUCTO "B" (Placebo Almidón)
Total de Pacientes	20	20
1.- No presentaron efectos secundarios	16	15
2.- Si presentaron efectos secundarios	4	5
2.1 Presentaron efectos favorables	2	2
- Remisión de mareos	-	2
- Aparición de tranquilidad emocional	-	1
- Desaparición de astemia	1	-
- Mejoría de la actividad sexual	1	-
- Disminución de la frecuencia de cefalea	1	-
- Desaparición de dolor varicoso de los miembros inferiores	1	-
2.2 Presentaron efectos desfavorables	2	3
- Aumento del hábito intestinal 1 o 2 veces + al día la 1ra (s)	1	2
- Aparición de mareos	-	1
- Sialorrea	1	-
- Sensación de pesadez estomacal	1	-
- Acidez gástrica	1	-

DISCUSION

Existen diversos estudios que aseveran una relación entre situaciones que cursan con estados de dificiencia de Magnesio y modificaciones en el perfil lipídico. El grupo de Rayssiguier y colaboradores[33] han demostrado en animales de experimentación con deficiencia de Magnesio inducida dietéticamente, que ésta deficiencia produce un cambio en los lípidos sanguíneos (incremento en las lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) y muy baja densidad (VLDL-C) y produce una disminución en las de alta densidad (HDL-C)). Estos hallazgos aparentemente concuerdan con los resultados de nuestro estudio, donde en un grupo de 40 pacientes con alteraciones en el perfil lipídico se encontró que efectivamente tenían una deficiencia en la ingetión de Magnesio en 24 horas (un promedio de 2,8 mgs por kilo de peso), considerándose un valor normal de 5 mgs por Kilo de peso por día. Sin embargo, habría que medir la cantidad de Magnesio ingerido en 24 horas en una población sin dislipidemia para poder evaluar si ésta relación es exclusiva para dislipidémicos.

Estos mismos autores, demostraron también en animales de experimentación, que un incremento en la ingesta de Magnesio ejercía una influencia favorable sobre los efectos lipídicos adversos secundarios a dietas ricas en grasas, y encontraron que la reducción de los ésteres de colesterol producida en ratas hipomagnesémicas, tras recibir una dieta deficiente de Magnesio, era causada por la disminución de la actividad de la enzima LECITIN-COLESTEROL ACETYL-TRANSFERASA (L-CAT) y esto podría explicar la reducción de HDL-C observada en estas ratas hipomagnesémicas[34].

Según nuestro estudio, no parece ser que estos resultados observados en ratas sean totalmente extrapolables al hombre, ya que no se pudo demostrar que el suplemento oral de Magnesio que cubría los requerimientos diarios establecidos, modificara HDL-C, los triglicéridos, LDL-C o VLDL-C, con excepción de la

reducción del colesterol sérico total significativa que sí se observó en los pacientes inicialmente hipercolesterolémicos. En la literatura encontramos solamente un estudio realizado por Davis y Col[35], que evaluó en 16 pacientes, el efecto del suplemento oral de Magnesio sobre las lipoproteínas humanas, encontrando significativamente un aumento en la relación HDL-C / (VLDL-C + LDL-C), sin embargo no fue un estudio controlado, utilizó una dosis de magnesio mayor a la indicada por nosotros, usó cloruro de Magnesio en lugar de Hidróxido de Magnesio, usó una presentación con cubierta entérica de liberación prolongada y administró el medicamento por un período mayor. Además dejó la duda de que los hallazgos observados fueran efectos del Cloruro y no del Magnesio, todo lo anterior podría explicar la diferencia de resultados entre el estudio de Davis y el nuestro.

Sería interesante evaluar nuestro mismo modelo de estudio, pero usando una dosis mayor de Magnesio. Sin embargo, esto traería el problema de que induciría diarrea. Este efecto secundario ha limitado por mucho tiempo el uso del suplemento oral de Magnesio, pero esto se ha resuelto con la creación de una presentación con cubierta entérica y de liberación prolongada que no está disponible en nuestro país. Quizás esta presentación diferente y una dosis mayor podrían, además de mejorar el colesterol sérico total, modificar las lipoproteínas hacia una forma menos aterogénica.

Con respecto a la no variación significativa de los niveles séricos de Magnesio en un grupo de pacientes que recibió terapia suplementaria con este Ion, podría perfectamente explicarse debido a que sólo 1/3 del Magnesio administrado por vía oral llega a la sangre, siendo quizás esta cantidad (103,6 mg de la dosis administrada por nosotros), insuficiente para aumentar significativamente la concentración sérica de Magnesio después de distribuirse el 99% de esta cantidad (101,97 mg de la dosis administrada por nosotros) en el espacio intracelular, que es donde este catión primordialmente se encuentra[31,36]; por lo tanto sólo el 1% de la dosis de Magnesio absorbida (1,63 mg en nuestro caso) quedan en la sangre, para ser distribuido en el volumen total sanguíneo de cada paciente y ésta obviamente es una cantidad insignificante para poder modificar la concentración sérica de Magnesio. Además es difícil mantener un estado de hipermagnesemia en presencia de una función renal normal ya que esta excreción aumenta proporcionalmente a la carga presentada al riñón. De esta manera quisimos demostrar que la medición de la concentración sérica de Magnesio no representa las modificaciones (elevaciones o deficiencias), que este Ion pudiera tener en el organismo, por lo tanto para determinar un estado de deficiencia de Magnesio habría que medir el Magnesio intracelular. De lo anterior se deduce lo difícil de hacer el diagnóstico de estado de hipomagnesemia[37] y esto podría ser una razón de error en los estudios que sugieren que los estados de hipomagnesemia cursan con tendencia aterogénica, y habría que analizar si se ha entendido por estado de hipomagnesemia, niveles séricos de magnesio bajo, que como hemos visto no es un buen método para evaluar esta deficiencia. No obstante llama la atención que las entidades clínicas que sí se sabe cursan con déficit de Magnesio como lo son: Diabetes Mellitus, Alcoholismo Crónico, y tratamiento a largo plazo con diuréticos tiazídicos si cursan simultáneamente con una tendencia aterogénica acelerada. Además, hay reportes en la literatura de que la cardiopatía isquémica[28] y los Accidentes Cerebrovasculares[38], altamente asociados etipatogénicamente con la ateroesclerosis cursan con deficiencia de Magnesio y parecieran que sí pueden mejorar con el suplmento del mismo.

Por otra parte encontramos en la bibliografía, que existe una mayor incidencia de patologías cardiovasculares secundarias a ateroesclerosis en regiones donde la concentración de Magnesio es más baja en las tierras agrícolas y en el agua de consumo humano, (ejemplo: en el Este de Finlandia en comparación con el resto del país), [39-40], al igual que en paises que tienen dietas de alimentos con poca cantidad de Magnesio[31].

En nuestro estudio se encontró que más del 75% de los 40 pacientes no consumían estos alimentos, siendo un grupo efectivamente dislipidémico, concordando nuestros resultados nuevamente con la bibliografía señalada.

De todo lo anterior y resumiendo, podemos considerar que parece ser cierto que existe una relación entre estados de hipomagnesemia o ingesta deficiente de Magnesio y una alteración del perfil lipídico hacia una forma más aterogénica y que puede mejorar con el suplemento de este Ion. La vía de administración, la presentación, la dosis y el tiempo utilizado por nosotros para suplir este posible déficit, efectivamente demostró que mejora el colesterol en pacientes hipercolesterolémicos, con una reducción que osciló entre 1 y 51 mgs/dl (de 0,5% a 18,75%) del colesterol sérico total (ver Cuadro 11), y como se sabe, la disminución de 1 mg de colesterol reduce en un 2% la mortalidad por enfermedad coronaria[41].

CUADRO N° 11

CANTIDAD DE COLESTEROL DISMINUIDO DESPUES DEL SUPLEMENTO ORAL CON MAGNESIO POR 3 MESES EN PACIENTES HIPERCOLESTEROLEMICOS. (COLESTEROL SERICO TOTAL > 200 mgs/dl) EXPRESADO EN MILIGRAMOS/DL Y EN %

NUMERO DE LA OBSERVACION	COLESTEROLSERICO TOTAL INICIAL (mg/dl)	COLESTEROL SERICO TOTAL FINAL (mg/dl)	MG DE COLESTEROL DIMINUIDO POR dl	% DE COLESTEROL DISMINUIDO
1	272	221	51	18,75
2	227	186	41	18,10
3	206	172	34	16,60
4	209	175	34	16,30
5	278	250	26	10,07
6	326	307	20	5,83
7	254	240	14	5,60
8	204	200	4	2,00
9	224	223	1	0,50

Con respecto a la disminución significativa de triglicéridos que se observó en el grupo placebo, no tenemos una explicación aceptable, sin embargo creemos que pudo ocurrir lo siguiente:

1.- En la literatura existen reportes de entidades patológicas que responden favorable y significativamente a la administración de placebo, (entre ellas HTA, Dolor, Depresión, etc) y

2.- Existe la posibilidad de que alguna variable no considerada en el estudio, afectara de manera positiva sobre el grupo placebo.

Considerar que el Almidón, sustancia utilizada por nosotros como placebo, pudiera haber alterado favorablemente los triglicéridos, es poco probable, ya que, aunque existen trabajos en animales en los que se ha encontrado que un suplemento oral de este polisacárido puede alterar los lípidos sanguíneos[42], sólo ocurre cuando el Almidón constituye un porcentaje apreciable (alrededor del 50%) del aporte calórico de las dietas suministradas, por lo tanto, a la cantidad de Almidón administrada por nosotros (300 mgs), que es metabólicamente despreciable, no se le puede asignar ninguna trascendencia estadística ante los resultados encontrados.

CONCLUSIONES

1.- El suplemento de Magnesio, por vía oral, en tabletas de presentación sin cubierta entéricas, a dosis de 311 mgs diarios, durante 90 días, produce una reducción significativa del colesterol sérico total, específicamente en pacientes con hipercolesterolemia.

2.- La cantidad de Magnesio ingerido aproximado en 24 horas a través de la dieta y el agua en pacientes dislipidémicos de nuestro medio, se encuentra por debajo de los requerimientos normales en casi un 50 % (2,8 mgs por Kilo de peso por día).

3.- Existe un bajo consumo de alimentos ricos en Magnesio en pacientes dislipidémicos de nuestro medio.

4.- La medición de los niveles séricos de Magnesio, no es una determinación que exprese significativamente la modificación del Magnesio en el organismo.

SUGERENCIAS

1.- Recomendar el consumo de alimentos ricos en Magnesio y/o el suplemento terapéutico oral del mismo en los pacientes hipercolesterolémicos.

2.- Hacer un estudio para medir la cantidad de Magnesio ingerido en 24 horas, en la dieta y el agua de pacientes no dislipidémicos y compararlos con la medición de Magnesio ingerido en 24 horas en la dieta y el agua de pacientes dislipidémicos de nuestro medio, establecida por nosotros.

3.- No usar la medición de niveles séricos de Magnesio, para diagnóstico de hipomagnesemia.

BIBLIOGRAFIA

1.- A Symposium: Magnesium Deficiency Pathogenesis, prevalence, and strategies for repletion. Am J Cardiol 1989; 63: 14: 1G-45G.

2.- The Magnesium Ion: Clinical aspects (simposio) Acta med scand (suppl) 1.982: 661: 1-41.

3.- Ashe J; Schofield F; Gram M.: The retention of calcium, iron, phosphorus and Magnesium during pregnacy: The adequacy of prenatal diets with and without suplementation. Am J Clin Nurt 32: 286-291, 1979.

4.- Skobeloffe, Spivey W, Menamara R.: Intravenous Magnesium sulfate for the treatment of acute asthma in the emergency department. Jama 1989; 262: 1210-1213.

5.- Reinhart R.: Magnesium Metabolism; Arch Intern Med. 1988; 148: 248: 2415-2420.

6.- Wester Po, Dyckner T.: The importance of the Magnesium Ion; Acta Med Scand 1982; 661 (suppl): 3-4.

7.- Dychner T, Wester Po. Magnesium in Cardiology; Acta Med Scand 1982; 661 (suppl): 27-31.

8.- Isepi L; Freed J, Bures A.: Magnesium Deficiency and Cardiac disorders. Am J Med 1975; 58: 837-846.

9.- Hollifield J.: Thazide treatment of Systemic Hypertension: Effects on Serun Magnesium and Ventricular Ectopic activity. Am J Cardiol 1989; 63: 22G-25G.

10.- Abraham A, Rosenmann D, Kramer M, Balkin J, Zion M, Farbsien M, Eylath U.: Magnesium in the prevention of lethal arrhythmias in acute Myocardial infarction. Arch Inter Med 1987; 147: 753-755.

11.- Abraham A, Rosenmann D, Mieshulan 2, Zion M, Eylath U.: Serum, Lymphocyte and erythrocyte Potassium, Magnesium, and calcium concentrations and their relation to tachyarrhythmias in patients with acute myocardial infarction. Am J Med 1986; 81: 983-988.

12.- Packerm M, Gottlieb S, Kessler P.: Hormone-Electrolyte interactions in the pathogenesis of lethal cardiac arrhythmias in patients with congestive heart facture. Am J Med 1986; 80 (suppl 4D): 23-29.

13.- De Cals C, Sprouse G, La Rosa J. Serum Magnesium levels in symptomatic atrial fibrillation and their relation to rhythm control by intravenous digoxin. Am J Cardiol 1986; 57: 956-959.

14.- Dyckner T. Ventricular Extrasystoles and Intracellular electrolytes before and after Potassium and Magnesium infucions in patients on diuretic treatment. Am Heart J 1979; 97 (N.1): 12-18.

15.- Whelton P, Klag M. Magnesium and blood pressure; review of the Epidemiologic and Clinical trial experience, Am J Cardiol 1989; 63: 26G-30G.

16.- Dyckner T, Wester Po. Effect of Magnesium on blood pressure, British Medical Journal 1983; 286: 184-1159.

17.- Resnick L, Sealey J, Laragh J, Alderman M.: Divalent cations in essential Hypertension. N Engl J Med 1983; 309: 888-9.

18.- Mc Carron D. Calcium and Magnesium nutrition in human hypertension. Annals of Internal Medicine 1983; 98 (part 2): 800-805.

19.- Henderson D, Schodt T, Schierup J.: Effect of Magnesium Supplementation on blood pressure and electrolyte concentrations in hypertensive patients recivin long term diuretic treatment. British Medical Journal 1986; 293 (letter): 664-665.

20.- Sandvad M. Menair P.: Megnesium Deficiency in Patients with ischemic heart disease with and without acute Myocardial infarction uncovered by an Intravenous loadins test. Arch Inter Med 1988; 148: 329-332.

21.- Sandvan M, Aurup P, Hojbers S.: Magnesium and acute Myocardial infarction. Arch Intern Med 1986; 146: 872-874.

22.- Sandvan M, Norregard P, Lindeneg O. Intravenous Mangesium in acute Myocardial infarction. Lancet Feb 1986; 8475: I: 234-235.

23.- Sandvad M, Mc Nair P.: Magnesium infusion in acute Myocardial infarction. Lancet 1986; 8480; I: 551-552.

24.- Abraham A, Eylath U, Neistein M. Serun Magnesium levels in patients with acute myocardial infarction. New England Journal of medicine 1977; 296 (N.15): 862-863.

25.- Kugiyama K, Yasue H, Okumura K.: Suppression of exercise induced angina by Magnesium sufate in patients with variant angina. J Am Coll Cardiol 1988; 12: 1177-83.

26.- Gohlieb S.: Importance of Magnesium in congestive heart failure. Am J Cardiol 1989; 63: 39G-42G.

27.- Francis G. Neurohumaral Mechanisms Involued in congestive heart failure. Am J Cardiol 1985; 55: 15 A- 21 A.

28.- Sandvad H, Aurup P, Goldstein K. Influence of Magnesium subtitution therapy on blood lipid composition in patients with ischemic heart disearse. Arch Intern Med 1989; 149: 1050-1053.

29.- Rayssiguier Y.: Hypomognesemia Resulting from adrenaline infusion in ewes: Its relation to lipolysys. Horm Metab Res 1987.

30.- M.S.A.S. VII Congreso Venezolano de Salud Pública Boletín Cardiovascular 1986.

31.- David P, Cauler Md. Introduction: Magnesium-coming of age. Am J Cardiol 1989; 63: 1G-3G.

32.- Seeling Ms.: The requirement of Magnesium by the normal adult. Am J Clin Nurt 1964; 14: 342-390.

33.- Rayssiguier Y, Gueux E, Waiser D. Effect of Magnesium deficiency on lipid metabolism in rats fed a high carbohydrate diet. J Nurt 1.81; 111; 1876-1883.

34.- Gueux E, Rayssiguer Y, Piot Mc, Alcindor L.: Reduction of plasma - lecithim - cholesterol Acyl - transferase activity by acute Magnesium deficiency in the rat. J Nurt 1984; 114: 1479-1483.

35.- Davis W, Leary W, Reyes A, Olhaberry J.: Monotherapy with Magnesium increases abnormally low high density Lipoprotein Cholesterol: A Clinical Assay. Current therapeutic research 1984; 36 (N.2): 341-346.

36.- Zaloga G: Interpretation of the serum Magnesium level. Chest 1989; 195: 2: 257-258.

37.- Dyckner T, Wester Po.: Magnesium deficiency - gurdelines for diagnosis and substitution theraphy. Acta Med Scand (suppl) 1982; 661: 37-41.

38.- Golman R, Finkbeiner S.: Therapeutic use of Magnesium sulfate in selected cases of cerebral ischemia and seizure. N Engl J Med 1988; 319: 18 (leher): 1224-1225.

39.- Karppanen H, Neuvomen P.: Ischaemic heart disease and soil Magnesium in Finland. Lancet 1973; 7842: II: 1390 Dic. 15.

40.- Anderson Tw. Hewitt D, Ner Lc, Schreiler G, Talbot F.: Water hardeness and Magnesium in heart muscle. Lancet 1973; 7842: II: 1390-1391. Dic. 15.

41.- Colesterol Lipoproteina: Factores de riesgo importantes. ILADIBA; 1989. Feb/Mar: 8-14.

42.- Srinivasan S, Spamn S. Chiang Y, Radhakrsh Namurthy B, Berenson G.: Influence of partial replacement of starch by sucrose in high fat - cholesterol diet on serum lipoprotein responses of cynomolgus monkeys. Biochemical Medicine and Metabolic Biology 1988; 39: 31-39.

TUBERCULOSIS PERITONEAL MAS ABSCESO ESPLENICO REPORTE DE UN CASO

Dr. Rando García *
Dr. Santiago Bacci *
Dra. Modesta Malaver **
Dr. Eduardo Pacheco ***
Dr. J. Poleo ****

RESUMEN

Se presenta un caso de TBC peritoneal en base a la clínica de fiebre, pérdida de peso y anemia, VSG elevada, PPD positivo, granulomas tuberculoides en peritoneo y buena respuesta al tratamiento. Es sugestivo que el absceso esplénico sea causado por el mismo BK en base a la poca respuesta a la antibioticoterapia activa contra los gérmenes comunes productores de abscesos esplénicos, presencia de granulomas tuberculoides peritoneales y la respuesta al tratamiento anti TBC tras la segunda punción y drenaje por sonda que permitió conservar el bazo.

INTRODUCCION

En la década de los años ochenta en Venezuela se ha observado según datos del departamento de tisiología del Ministerio de Sanidad, un aumento en la incidencia de la Tuberculosis (TBC), lo cual es alarmante y explica el creciente número de pacientes con TBC en las salas de Medicina Interna[1]. Salas[1] reporta una incidencia de 2,8% de TBC en los casos hospitalizados en el Servicio de Medicina III del Hospital Vargas. Se presenta un caso de TBC que no era infrecuente antes de los años 402.

* Residentes de Medicina Interna. Servicio de Medicina III.
** Residente de Gastroenterología.
*** Adjunto docente. Servicio de Medicina III.
**** Jefe del Servicio de Gastroenterología.

REPORTE DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 35 años de edad, natural y procedente de Caracas, dextrómana de religión Testigo de Jehová, quién consultó por fiebre de 38-39°C vespertina de 3 meses de evolución acompañada de pérdida de 20 Kg de peso sin hiporexia. Su último viaje había sido 2 años antes, hacia los Valles del Tuy, niega contactos TBC y una hermana presentaba hemoglobinopatía SC. Al examen físico se encuentra palidez cutáneo mucosa, el bazo percutible, con aumento difuso de la consistencia abdominal y agregación conjuntival 2/3.

Ingresa con la ID de Síndrome Febril, Anémico y esplenomegálico.

Los exámenes paraclínicos reportan: Anemia hipocrómica microcítica (Hb 8,2 gr, Hto 26,6%), Contaje Blanco: 12000 con 86% de segmentados, 14% linfocitos, VSG: 58 mm 1 h, Proteínas totales: 7,6 gr/dl, albúmina: 2,6 gr/dl, globulinas: 5 gr/dl. Examen de orina: piuria con bacteriuria con un Urocultivo que reporta más de 100000 colonias de E. coli sensible a amikacina y ampicilina. Trazas de sangre oculta en heces. PPD:0 mm durante su hospitalización (15 mm un mes previo). Radiografía de Tórax: atelectasias lineales en base pulmonar derecha. Ecosonograma (Eco) y Tomografía axial computada (TAC) de abdomen reportan: Absceso Esplénico de 8 cm de diámetro, ascitis libre, degeneración grasa del hígado. (ver Fig. 1). Cultivos para Bacilo Tuberculoso (BK) en esputo y orina negativos. Colon

por enema, urografía de eliminación: normales. Endoscopia superior: ulcera esofágica (benigna por biopsia). Hemocultivos: negativos.

Se inició antibioticoterapia de amplio espectro con Ampicilina, clindamicina y amikacina sin embargo la paciente persiste febril con ganchos vespertinos de 38,5°C, se decide realizar punción esplénica guiada por econsonograma 7 días después de su ingreso extrayéndose 225 cc de un líquido turbio del cual no se observaron gérmenes en el gram ni en el Ziel Nielsen ni crecieron gérmenes en los cultivos para aerobios, anaerobios y BK. Se decide colocar sonda de Rin, guiado por Eco para drenaje percutáneo (ver Fig. 2)

Sin embargo la paciente persisitía febril, con aumento difuso de la consistencia abdominal. VSG y globulinas elevadas. Es entonces cuando por Laparoscopia se visualizan múltiples adherencias y nódulos peritoneales blanquecinos de 3 a 5 mm. Se retira el catéter de Rin. Sin embargo, una semana después se había reproducido el absceso esplénico por lo que se coloca nuevamente el catéter guiado ahora por TAC.

El diagnóstico de TBC se confirma mediante el estudio histológico que reporta granulomas tuberculoides peritoneales. Se inicia tratamiento anti TBC con 4 drogas (isoniacida, rifampicina, estreptomicina y piracinamida) 41 días después del ingreso. Es sólo entonces cuando el paciente comienza a mejorar, desaparece la fiebre y egresa en buenas condiciones generales con la ID de TBC peritoneal más absceso esplénico.

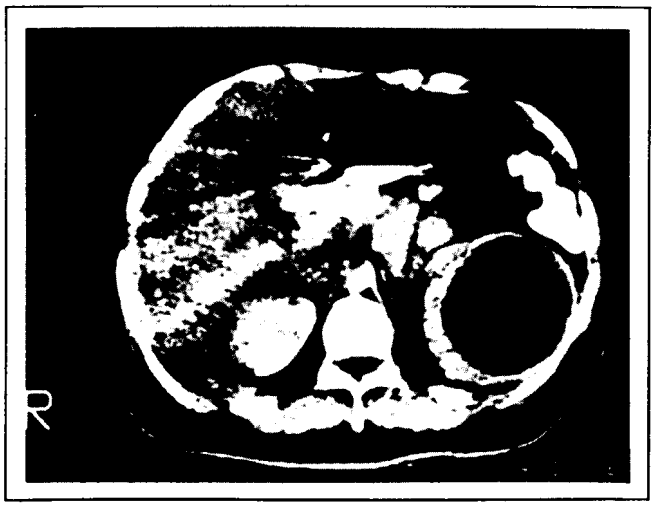


Fig. N° 1: *Tomografía axial computada de abdomen donde se observa el absceso esplénico de 8 cm de diametro.*

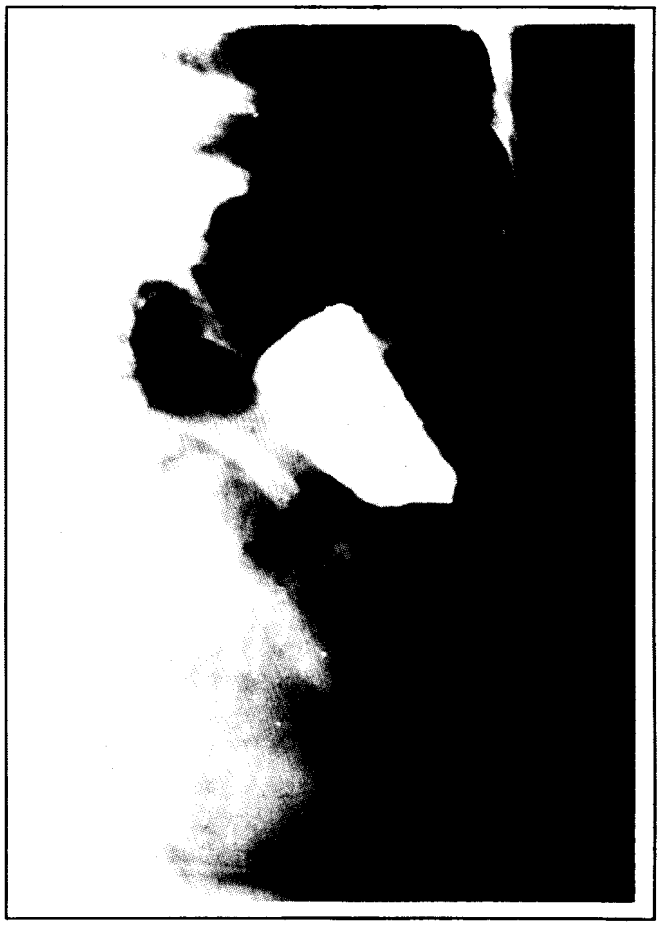


Fig. N° 2: *Una vez colocado el catéter de Rin dentro del abscso esplénico, se verificó su posición instilando medio de contraste.*

DISCUSION

La TBC peritoneal es un entidad rara. La incidencia es del 0,08% de los ingresos al servicio de Medicina III del Hospital Vargas. 3% de los casos con diagnóstico de TBC y 13% de los casos con TBC extrapulmonar según Salas G. y col[1]. En reportes extranjeros varía la incidencia global de TBC peritoneal de 0,04 a 1,1%[3] Weir[4] cita 2,2% de los casos de TBC extrapulmonar. En cuanto a las manifestaciones clínicas de fiebre, pérdida de peso y anemia son frecuentes en reportes extranjeros 60 a 100%[4,5,6,7], sin embargo suele existir dolor abdominal en 60 a 80%[6,7] que en este caso no existía. Al examen físico abdominal se encontró aumentada la consistencia abdominal lo cual también ha sido encontrado por otros autores así como masa abdominal (53%) o normal[7].

Son hallazgos frecuentes el aumento de la VSG y de las globulinas plasmáticas[7]. El PPD (Derivado Proteico Purificado) fue positivo previo a su ingreso y para el momento de la hospitalización estaba anérgica quizás reflejando la extensión de la enfermedad. La positividad del PPD es variable, entre 14 y el 100%[5,6,7].

La radiografía de tórax es normal en 6 a 50% de los casos[5,6,7]. El mecanismo de invasión peritoneal por el BK puede ser por vía hemática o por contigüidad[5,7] en el caso de la vía hemática existiría un foco primario en pulmón que se disemina por vía hemática con siembre en peritoneo y con curación total del pulmón[5] como en este caso donde sólo habían atelectasias lineales en base derecha. Algunos autores no han encontrado relación con afectación renal, intestinal o genital que expliquen la diseminación por contigüidad[6] otros han encontrado entre 48-83% de TBC fuera del peritoneo[5,7]. La invasión de otras serosas es de hasta un 32% derrame pleural y 13% pericarditis[6]. En este caso no había compromiso de otros órganos según los exámenes realizados además de ser una persona previamente sana como se encuentra hasta en un 14%[5]. Así el mecanismo de invasión peritoneal no ha sido aclarado.

Los exámenes con coloración de Ziel Nielsen en busca del BK fueron negativos en el líquido del absceso y la biopsia peritoneal. Los cultivos de un litro de líquido ascítico han reportado 83% de positividad[6] en este caso no se extrajo líquido ascítico por su poca cantidad. En los estudios histológicos se observa hasta en un 50% el BK[5].

El estudio histológico apoyó el diagnóstico, se ha reportado un porcentaje de positividad del 64% mediante biopsia por aguja y del 85% por laparoscopia[6]. En este caso fue el método de diagnóstico más importante, el más rápido y en muchas ocasiones es el único hallazgo positivo[6,7,8,9].

La laparoscopia fue la clave para el diagnóstico, con una sensiblidad del 80% permite la observación directa de las lesiones peritoneales[5,7]. Es curioso como en dos reportes de casos del Massachussetts General Hospital (MGH)[10,11] no se discuta su papel en el diagnóstico.

El absceso esplénico es un entidad rara Sarr[12] publica 11 casos tras revisar retrospectivamente 30 años del Johns Hopkins. Chulay[13] comenta que la incidencia es del 0,26 al 0,67% en casos hospitalizados. La presentación clínica usual es fiebre y dolor abdominal en el cuadrante superior externo, en ocasiones pleurítico en la porción inferior del hemitórax izquierdo, flanco o referido al hombro izquierdo, con o sin esplenomegalia, y auscultación de un frote en raras ocasiones; en los estudios radiográficos hasta en un 70% se puede observar derrame pleural izquierdo, atelectasias basales izquierdas, visualización de la cavidad, elevación del hemidiafragma izquierdo o desplazamiento de otros órganos[12,13,14]. En el caso en discusión se observó mediante Eco y TAC, reportados como buenos métodos diagnósticos[12,16]. Los estudios gammagráficos aportan poca información adicional a pesar de que en los 70 eran el estudio de elección[13,17].

La etiología tuberculosa es muy probable en base al hallazgo de TBC peritoneal y la falta de respuesta a los antibióticos y drenaje. El único germen aislado fue E. coli en orina el cual se ha reportado como productor de abscesos esplénicos, sin embargo hubiera mejorado con el tratamiento al cual era sensible. Como productores de abscesos esplénicos en la primera parte de este siglo eran frecuentes la fiebre tifoidea, malaria y TBC[2,15] luego se ha relacionado con gran variedad de gérmenes: enterobacterias, S. aureus, anaerobios[12,13], resultando estéril en el 24%[13]. En sólo 16% de los casos ocurre como infección aislada[14]. En 1933 Rumold M., publica un caso de TBC esplénica en una época de alta prevalencia de la TBC[2] donde señala además que la infección esplénica por TBC puede ser primaria o secundaria. En el caso N° 48-1986 del MGH se reporta la asociación de TBC peritoneal y múltiples abscesos en bazo e hígado[11].

Se comenta en la literatura que el absceso esplénico puede formarse en un bazo estructuralmente sano (20%) sin embargo es más frecuente que exista una condición predisponente local como microinfartos, hematomas, o una predisposicíon sistémica como inmunodeficiencia, uso de esteroides, diabetes, enfermedades autoinmunes, uso de drogas endovenosas o existencia de un proceso supurativo a distancia como una endocarditis[12,13,14,15,18,19]. En este caso la electroféresis de hemoglobina fue normal (se ha reportado que es anormal hasta en un 75% de los casos siendo la más frecuente la Hb SC 13), no se encontró ningún predisponente para la formación del absceso a no ser que existiera un quiste, hemangioma u otra malformación congénita. En este caso fue único sin embargo es fracuente que sea múltiple 78%[14].

El tratamiento puede ser con drenaje percutáneo o esplenectomía. En este caso la esplenectomía no era de elección debido a las cifras de Hemoglobina, negativa a la tranfusión y el hallazgo de la TBC de modo que se intentó el drenaje percutáneo que ha reportado éxito desde 1874[12,15], funcionó en la segunda oportunidad y permitió conservar el bazo.

BIBLIOGRAFIA

1.- Salas G., Bergel P., Madriz S., García R., Saglimbeni A.: Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar revisión de 66 casos. Trabajo presentado en el XII Congreso Venezolano de Ciencias Médicas 1991. 6-12 de Enero. Hospital Vargas de Caracas.

2.- Rumold MJ., Orr TG.: Tuberculous abscess of the spleen. Ann Surg 1933; 98: 474-77.

3.- Sochocky S.: Tuberculous Peritonitis. A review of 100 cases. Am Rev Resp Dis 1967; 95: 398-401.

4.- Weir M., Thornton G.: Extrapulmonary Tuberculosis. Experience of a community Hospital and Review of the Literature. Am J Med 1985; 79: 467-478.

5.- Lisehora G., Lee M. and Barcia P.: Exploratory Laparotomy for Diagnosis of Tuberculous Peritonitis. Surg Gynecol Obstet 1989; 169: 299-302.

6.- Singh M., Bhargava A. and Jain K.: Tuberculous Peritonitis An Evaluation of Pathogenic Mechanisms. Diagnostic Procedures and Therapeutic Measures 1969; 281(20): 1091-1094.

7.- Borhanmanesh F., Hekmat K., Vaezzadeh K. and Rezai H.: Tuberculous Peritonitis. Prospective Study of 32 Cases in Iran. Ann Int Med 1972; 76: 567-572.

8.- Moron O., Ríos A., Murillo J., Guzmán M. y Carmona O.: Tuberculosis extrapulmonar. Experiencia de 10 años en el Hospital Vargas de Caracas. Arch Hosp Vargas 1989; 31(1-2): 9-16.

9.- Ogly E., Parejo J., Troccoli M.: TBC Extrapulmonar: Análisis Clínico. Med Intern (Caracas) 1985; 1(2): 96-101.

10.- Case Records of the Massachusetts General Hospital (case 35-1988). N Eng J Med 1988; 319: 564-74.

11.- Case Records of the Massachusetts General Hospital (case 48-1986). N Eng J Med 1986; 315: 1469 - 1477.

12.- Sarr M., Zuidema G.: Splenic abscess. Presentation, diagnosis and treatment. Surgery 1982; 92(3): 480-485.

13.- Chulay J., Lankerani MR.; Splenic Abscess. Preport of 10 cases and Review of the Literature. Am J Med 1976; 61: 513-522.

14.- Lawhorne T., Zuidema G.: Splenic abscess. Surgery 1976; 79(6): 686-689.

15.- Gadacz T., Way L.; Dunphy JE.: Changing Clinical Spectrum of Splenic abscess. Am J Surg 1974; 128: 182-187.

16.- Baruchi Y., Levy Y., Brook JG., Kleinhaus U., Hashmonai M.: Splenic abscess diagnosed with the aid of abdominal computerized axial tomography. A report of two cases. Br J Surg 1981; 68: 137-138.

17.- Pickleman J., Paloyan E., Block G.: The Surgical significance of splenic abscess. Surgery 1970; 68(2): 287-293.

18.- Klatt E., Meyer P.: Pathology of the Spleen in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Arch Pathol Lab Med 1987; 111: 1050-1053.

19.- Fry D., Richardson D., Flint L.: Occult splenic abscess: An unrecognized complication of heroin abuse. Surgery 1978; 84(4): 651-654.

PRESENTACION

Dr. Gerardo Della-Fera *

DISCUSION

Dr. Claudio López Bruzual **

ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. Renato Olavarría ***

HISTORIA CLINICA

FECHA DE INGRESO: 25 de junio de 1986
FECHA DE EGRESO: 27 de junio de 1986

Paciente J. M. masculino de 56 años de edad, natural del estado Táchira y procedente de Sta. Teresa del Tuy, Edo. Miranda, quien es traído a la emergencia de este centro por familiares por presentar dificultad respiratoria.

E.A.: Paciente quien desde hace algunos meses no precisados, refiere disnea de esfuerzo progresiva hasta aparecer en reposo e imposibilitarlo para trabajar. El día anterior a su ingreso se queja de malestar general importante, debilidad generalizada y dificultad respiratoria por lo cual es traído a la emergencia de nuestro hospital donde se decide su ingreso.

ANTECEDENTES PERSONALES: Paludismo en la infancia, tratado. Cuadro de disentería varios meses atrás, tratada con medicamentos.

ANTECEDENTES FAMILIARES: No contributorios.

HABITOS PSICOBIOLOGICOS: Alcohólicos acentuados desde la juventud hasta la actualidad. Tabáquicos acentuados: 2 cajas de cigarrillos diarias desde la infancia hasta algunos meses antes de su ingreso, cuando comenzó la disnea. Trabajaba como fumigador desde hace 15 años.

EXAMEN FUNCIONAL: Pérdida de peso importante desde hace un año. Apetito conservado. Dolor torácico que no precisa con definición con EA. Disnea con EA.

EXAMEN FISICO: Pacientes en malas condiciones generales, disneico.

Signos Vitales: TA: Imperceptible. FC: 110 X'FR: 60 X'TEMP: No reportada. Cianosis central y periférica importantes, palidez cutaneomucosa severa, acropáquia. No reporta la historia ingurgitación yugular.

Ruidos cardíacos regulares, taquicárdicos sin soplo ni galope. Murmullo vesicular disminuido universalmente con crepitantes apicobasales bilaterales. Roncus y sibilantes abundantes diseminadas en ambos hemitórax. Resto del examen físico reportado como NORMAL.

IMPRESIONES DIAGNOSTICAS DE INGRESO:

1.- Insuficiencia respiratoria
2.- Edema agudo de pulmón (descartar cardiopatía isquémica)
3. EBOC
4.- Neumoconiosis ??

EVOLUCION:

Durante su permanencia en el hospital el paciente persiste en malas condiciones generales con taquipnea, dificultad respiratoria, cianosis central y periférica mejorándole las cifras de TA con infusión de Vasopresores (Dopamina). Es considerada la probabilidad de coexistencia de una infección respiratoria baja por lo que se inicia tratamiento antibiótico. El día 27/06/86 en horas de la madrugada se encuentra al paciente cianótico y en paro cardiorespiratorio, practicándosele maniobras de resucitación, las cuales fueron infructuosas, falleciendo a las 5 a.m.

* Residente del Postgrado de Medicina Interna del Hospital Vargas.
** Médico Internista. Adjunto Servicio N° 1 de Medicina Interna. Hospital Vargas.
*** Jefe del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Vargas.

DIAGNOSTICOS DE EGRESO:

1.- Neumopatía restrictiva (Neumoconiosis?)
2.- EBOC
3.- Hipertensión pulmonar
4.- Infección respiratoria baja
5.- Desnutrición

EXAMENES REALIZADOS:

HEMATOLOGIA: HB: 14,7 grs%, HTO: 51%, GB: 11.250, Fórmula: SEG: 79%, LINF: 12%
EOS: 4%, CAY: 4% VSG: 10/24 mm.
GLICEMIA: 189 mgs %
UREA: 37,8 mgs %
CREATININA: 1.15 mgrs %
CK: 40 UI SODIO: 128 Meq/lt POTASIO: 4,2 Meq/lt
ELECTROCARDIOGRAMA: RS/P en D II de 3 mm/Agrs: 110/Elevación del ST de 4 mm en VI con convexidad superior.
RX DE TORAX: Infiltrado intersticioparenquimatoso bilateral.

EQUILIBRIO ACIDO-BASICO:

	INGRESO	25/6/86	25/6/86	26/6/86
PH:	7,27	7,43	7,37	7,47
PCC_2	40 mm	28 mm	30 mm	34 mm
PO_2	70,9 mm	54,1 mm	83,2 mm	56 mm
HCO_3	19,2	17,6	17,8	25
EB	-6,6			
FIC_2	CON MASCARA	0,21		

DISCUSION

Análisis del caso:

Se trata de un paciente de 56 años, de sexo masculino procedente de Sta. Teresa del Tuy, quien presenta los siguientes factores de riesgo: alcoholismo crónico acentuado, tabaquismo crónico y profesión fumigador durante 15 años, y quien consultó a la emergencia del Hospital Vargas por presentar disnea de meses de evolución (no precisa tiempo exacto), que evolucionó a disnea de reposo que le imposibilitaba su trabajo. Al cuadro anterior se le agrega: pérdida de peso importante no cuantificada de un año de evolución, malestar general, debilidad generalizada y dolor torácico de características no precisadas.

Como antecedentes de importancia podemos señalar un cuadro disentérico, meses previos al ingreso.

Al examen físico llamaba la atención la presencia de acropaquia, taquicardia, taquipnea, cianosis central y periférica, palidez cutánea, disminución universal del murmullo vesicular con crepitantes ápicobasales, roncus y sibilantes, así como la hipotensión sostenida.

El paciente fue hospitalizado el 25/6/86, muriendo casi en las mismas condiciones a los dos días.

Desde el punto de vista de exámenes paraclínicos no tenemos mucho, existía una leucocitosis discreta con desviación a la izquierda, una hiperglicemia y una hiponatremia. En el ECG se aprecia una P pulmonale que aparece en forma aguda durante su evolución en emergencia, una desviación del eje a la derecha con evidencia de sobrecarga de VD. Los gases arteriales nos muestran un paciente hiperventilando, con aumento de la D A-a 02 que no corrige con administración de 02.

Para iniciar nuestra discusión usaré la descripción de la placa (no ha podido ser ubicada), que describe un infiltrado intersticio parenquimatoso bilateral, que podría corresponder a un infiltrado retículo nodular bilateral, en base a las palabras utilizadas y a los diagnósticos empleados (Neumoconiosis). En base a dicha descripción radiológica, considero que el paciente en cuestión era portador de una Neumopatía Intersticial.

La literatura describe unas 150 causas de Neumopatías intersticiales, de manera que en base a la parquedad de la historia utilizaré como síntoma base para mi discusión la acropaquia, aunque cuando me sea dada descartar una causa por características epidemiológicas, así lo haré.

Al final espero extraer al menos una gama de posibilidades diagnósticas, sobre las cuales espero poder estratificar algunas y utilizando los cambios ECG, poder obtener alguna idea, sobre la causa de la muerte.

NEUMOPATIA INTERSTICIAL DIFUSA

Cuando el clínico se encuentra con un paciente con enfermedad intersticial, el paso inicial más importante es la historia. Debe hacerse énfasis particular en exposiciones ocupacionales y ambientales:

Una lista cronológica de los empleos desempeñados incluyendo deberes específicos y exposición conocida a polvos, gases y químicos.

Revisión del ambiente del hogar, especialmente en lo relativo a animales domésticos (especialmente aves), aire acondicionado y humificadores.

A continuación haremos un análisis de todas las causas descritas de neumopatía intersticial difusa, resaltando aquellas más posibles en nuestro paciente en cuestión, y excluyendo aquellas que en base a sus

características epidemiológicas, clínicas y en último término por la ausencia de nuestro signo principal, nos sea posible excluir.

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS

I Causas Ocupacionales y Ambientales de Enfermedad Intersticial (Neumoconiosis).

1.- **Silicosis:** aspectos epidemiológicos, se da en trabajadores de canteras, trabajadores del cristal y cerámica. Exposición superior a 5 años. **Son raros la presencia de Acropaquia y crepitantes.**

2.- **Asbestosis:** Puede haber hasta 30 años entre exposición y clínica. Aislante en construcción, techos, aire acondicionado, plomería. Expectro: a) Fibrosis pulmonar, b) Pleuritis relacionada con asbestos, c) CA broncogénico, d) Mesotelioma. Disnea, tos seca paroxística, puede complicarse con EBOC. Crepitantes finos, tardíos. **Acropaquia.** Común aumento de VSG. En los fumadores se ha encontrado un aumento notable del riesgo de EBOC y de CA pulmonar (50 veces más que en los fumadores sin asbestosis).

3.- **Trabajadores del carbón:** curso indolente, disnea rara. Para su progresión debe mantenerse el contacto.

4.- **Talco:** Mineros del talco, menor frecuencia en obreros de procesamiento industrial. La forma **Fibrótica difusa** es idéntica a la asbestosis.

5.- **Aluminio:** trabajadores del aluminio, bauxita, generadores de polvo de aluminio. **Acropaquia rara.** Aumento frecuencia de Neumotórax. Persistencia después de exposición.

6.- **Metales pesados (Cobalto, Tungsteno, Carburo):** Fundiciones, trabajadores del diamante, fabricadores de piezas de metal. Necesarios al menos 10 años de exposición. Disnea, **Acropaquia**, crepitantes basales. Predominio de lóbulos inferiores.

II Neumonitis por hipersensibilidad - Alveolitis Extrínseca Alérgica.

Enfermedad granulomatosa, intersticial, de llenado alveolar. En general constituye una patología de tipo inmune a antígenos orgánicos, relacionados frecuentemente con actividades específicas.

Formas: Aguda ocurre de 4 a 12 horas después de exposición (eposódica o cíclica). Subaguda. Crónica: la exposición prolongada y crónica a polvos orgánicos lleva a fibrosis pulmonar. Si existe estimulación antigénica de bajo grado, puede aparecer la forma crónica directamente.

En general es una reacción por hipersensibilidad a polvos orgánicos, pero se ha descrito con químicos como el óxido trimelítico e **Insecticidas como el Pyrethrum.**

Clínica: Forma aguda: disnea, malestar general y mialgias, puede haber fiebre y escalofríos, cada vez que hay una nueva exposición aumenta la disnea. Cuando hay ataques frecuentes puede asociarse con anorexia y pérdida de peso.

III Enfermedad Intersticial Inducida por Drogas.

Tipos importantes de reacción a fármacos:

- Graves Agudas
  - Apnea, depresión respiratoria
  - Edema Pulmonar
  - Tromboflebitis y embolismo pulmonar
  - Anafilaxis y enfermedad del suero
- Graves Subagudas
  - Vasculitis Pulmonar
  - LES
  - Fibrosis Irreversible
- Menos graves
  - Asma
  - Infiltrados alveolares
  - Infiltrados Pulmonares con eosinofilia
  - Fibrosis reversible

Fármacos:

- Antibióticos
  - **Nitrofurantoina**
  - Sulfasalazina (Azulfidine)
- Antiinflamatorios
  - ASA
  - ORO
  - Penicilamina
- Cardiovasculares
  - Amiodarona
- Quimioterápicos **(No Acropaquia en ninguno)**
  - Antibióticos
    - Bleomicina
    - Mitomicina C
  - Alkilantes
    - Busulfán
    - Ciclofosfamida
    - Cloranbucil
    - Melfalan
  - Antimetabolitos
    - Azatriopina
    - Citocina Arabinósido

Metrotexate
Nitrosoureas
Carmustine
Lomustine
Simustine
Otros
Procarbazina
Zinostatina
Etopside
LES inducido por drogas
Procainamida
Isoniazida
Hidralazina
Hidantoinas
Penicilamina

Debe haber síntomas de LES antes que afección pulmonar

Drogas Ilícitas
Heroína
Metadona
Propoxifeno
Talco
Misceláneos
O_2
Drogas inductoras de Infiltrados + Eosinofilia.
Radiación

Nuestro paciente en cuestión, niega consumo previo de ningún tipo de medicamentos, al menos en forma crónica. Además, en ninguna de las formas, ha sido descrita **acropaquia.**

Toxicidad crónica por Nitrofurantoína. Inicio insidioso después de 6 meses o varios años, después del inicio del tratamiento. Fiebre rara. **No se ha reportado Acropaquia**, no eosinofilia. RX infiltrado intersticial con predominio en bases.

IV Fibrosis Intersticial ideopática (Neumonitis - Fibrosis Intersticial Crónica):

Edad Media 40 a 70 años. Superviviencia media 4 a 6 años. Predominio en hombres 2:1.

Inicio Insidioso. Puede haber síntomas constitucionales como pérdida de peso, fiebre, fatiga, mialgias y artralgias. La mayoría con crepitantes gruesos tipo Velcro. **Acropaquia común** 40 a 75% de casos, aparece tardíamente. Cor pulmonale tardío. Cianosis tardía. Puede ocurrir Neumotórax espontáneo.

RX infiltrado reticular o retículo nodular a predominio basal. Infiltrado reticular grueso o panalización son tardíos lo cual tiene mal pronóstico. En general las RX sugieren disminución de volúmenes pulmonares a menos que se asocie con EBOC. Lesión pleural rara, su presencia sugiere colagenosis.

Rara eritrocitocis aunque Hipoxemia. Puede haber aumento de VSG, RA test y ANA positivos, inmunocomplejos y crioglobulinas.

Difícil excluir colagenosis porque los síntomas pulmonares pueden preceder a los sistémicos por meses o años.

Evolución RX:

Vidrio esmerilado ... Reticular / RetNodular ... Panalización

El tromboembilismo pulmonar es una causa ocasional de deterioro rápido.

V Enfermedades del Tejido Conectivo.

1.- **AR** Predominio en mujeres. Las lesiones extrapulmonares ocurren en general en aquellos con lesiones crónicas y gran incapacidad. La asociación con patología pulmonar es más frecuente en hombres y con los síntomas tardíos. 40 a 80 años. **Acropaquia** en 75%. En 1/5 de casos la enfermedad pulmonar precede a la articular con latencia de 5 años entre una y otras.

2.- **LES** acropaquia rara.

3.- **ESP** acropaquia rara. Puede preceder hasta en 14 años a la clínica sistémica.

4.- **Dermatomiositis polimiositis:** no se ha reportado acropaquia.

5.- **Sjögren:** No acropaquia

6.- **Enf. Mixta:** No acropaquia

7.- **Espondilitis Anquilosante:** menores de 40 años. Dolor de espalda y rigidez. Aumento de CPK.

8.- **Psoriasis**
Behcet
Policondritis recidivante

VI Vasculitis + Neumopatía Intersticial

1.- **Aquellas con afectación pulmonar predominante**

a) **Granulomatosis de Wegener**

b) **Granulomatosis linfomatoide (Angeitis Linfocitaria y granulomatosa):** Predominio en hombres, 50 a 60 años. Tos, dolor torácico y disnea. Fiebre pérdida de peso, malestar. Rash o nódulos cutáneos 39 a 53%, Neurológico 20 a 33%, Hepatoesplenomegalia o adenomegalias 5 a 40%. No aumento VSG. (Linfoma pulmón). Sín-

drome adenomegálico + Nefropatía intersticial.

c) **Churg-Strauss:** Asma, hipereosinofilia, vasculitis multisistémica si superposición con Poliarteritis nodosa.

d) **Granulomatosis Sarcoidea Necrotizante:** Mujeres, relación 4:1, Jóvenes, RX lesiones nodulares bilaterales, algunas cavitadas con adenopatía hiliar. Enfermedad ocular, hipotalámica y cardíaca.

2.- **Aquellas en que la afectación pulmonar es parte de Vasculitis Sistémica.**

a) **Henoch-Schonlein:** Piel riñón, niños y jóvenes.

b) **Vasculitis Leucocitoclásticas diseminada:** púrpura palpable. Afectación: Piel, Riñón, tracto GI.

c) **Crioglobulinemia:** púrpura palpable, artralgias, nefropatía.

d) **Arteritis de células gigantes diseminada:** predominio en mujeres mayores de 60 años (AR). Polimialgia reumática.

e) **Behcet:** estomatitis aftosa, uveitis, úlceras genitales, flebitis, enfermedad neurológica.

3.- **Aquellas en que la vasculitis pulmonar es parte del espectro clínico de la patología**

a) **Colagenosis:** AR, LES, ESP

b) **Neumonía eosinofílica**: no eosinofilia periférica

c) **Sarcoidosis**

d) **Linfadenopatía Angioinmunoblástica** faltan lesiones cutáneas.

e) **Neumonitis por hipersensibilidad**

f) **Colitis ulcerosa:** faltan antecedentes de crisis excepto síndrome disentérico previo.

VII Sarcoidosis

Afectación ocular 20 a 30%: Conjuntivas, escleróticas, córnea, retina, cristalino, glándulas lagrimales. Síntomas: lagrimeo, fotofobia, enrojecimiento ocular.

Miocardio: Anormalidades de conducción, arritmias.

Hipercalcemia

Piel

Hepatoesplenomegalia 75%

Hipertrofia de glándulas salivares y lagrimales

Curso lento

VIII Enfermedades Crónicas de llenado Alveolar

RX: infiltrado alveolar, acinar o micronodular (Vidrio esmerilado).

1.- **Hemorragia Alveolar Difusa:** Hemoptisis + Anemia

a) **Goodpasture:** hombres jóvenes 18 a 35 a.

b) **Hemosiderosis Pulmonar Ideopática:** Jóvenes menores de 30 años. Relación hombre / mujer = 2:1. Anemia por déficit de hierro al inicio, luego tos seca o con hemoptisis, fatiga, dolor precordial. Palidez, taquicardia, taquipnea, fiebre, crepitantes y hepatoesplenomegalia en 20%. Puede aparecer **Acropaquia** en 1/3 de pacientes sobre todo si hay fibrosis. Un survey hecho en Grecia indicó que gran proporción de casos tenían **antecedentes de exposición a insecticidas y cereales guardados.** Asociación con enfermedad celíaca. Se ha asociado con signos de miocarditis en varios pacientes, uno de los cuales murió de bloqueo completo. Infiltrado nodular o acinar pequeño perihiliar y en bases. **Todos tienen anemia Microcítica Hipocrómica** (excepto raros casos). VSG normal en 75% de casos.

c) **Misceláneos:**

Colagenosis

Vasculitis Sistémicas

Enfermedades por Inmunocomplejos

Defectos hemostáticos

Drogas y agentes ambientales: la exposición al **Anhídrido Trimelítico**, químico de bajo peso molecular usado en manufactura de plástico, epóxicos y pinturas puede llevar a hemorragia alveolar difusa. Se resuelve espontáneamente una vez cesa la exposición.

2.- **Infiltrados Pulmonares con Eosinofilia Periférica**

a) **Neumonía Eosinofílica Crónica:** Hipereosinofilia 85% con Aumento de VSG. RX infiltrados alveolares densos progresivos, en Negativo de Edema pulmonar. Recurrencia.

b) **Síndrome de Löfler**: leve, duración breve (drogas, parásitos, filarias).

c) **Patología Inflamatoria**

Aspergilosis: antec de Asma

Granulomatosis Bronconcéntrica puede ocurrir sin eosinofilia en pacientes no asmáticos.

Vasculítides

d) **Síndrome Hipereosinofílico**: Eosinofilia persistente mayor de 1500 por mm^3

e) **Misceláneos:** Hodking, Linfadenopatía Inmunoblástica, CA broncogénico, Coccidiodiomicosis diseminada, Brucelosis, TBC.

3.- **Proteinosis Alveolar:** Edad 30 a 50 años. Disminución de peso, fatiga, dolor torácico, hemoptisis y fiebre. Crepitantes, **Acropaquia**, Hepatoesplenomegalia. Infecciones Oportunistas: **Nocardia**, Aspergilus, Criptococos, Histoplasma, Mucor, Micobacterias, Pneumocistis.

RX igual que edema pulmonar pero sin líneas B de Kerley ni derrame pleural. Tardíamente reticulonodular con Panalización.

Puede haber Neumotórax.

4.- **Microlitiasis Alveolar:** pacientes entre 30 y 50 años. Cuando Fibrosis Crepitantes, **Acropaquia** y Cor Pulmonale. RX: **son características la presencia de densidades micronodulares, calcificas**, finas, bilaterales, predominio en 2/3 inferiores. **Patrón RX muy característico**. Progreso lento 30 años.

5.- **Carcinoma Bronquíolo Alveolar:** Edad 50 a 70 años. No relación con tabaco u ocupación. Antecedentes de cicatriz o fibrosis previa en 1/3 a 3/5 de casos. Tos productiva, molestia en el pecho, disnea, hemoptisis y disminución de peso. Crepitantes, consolidación y derrame pleural. **La mayoría se conservan bien nutridos hasta el final.** RX nódulos únicos, múltiples o confluentes.

IX **Desórdenes caracterizados por Infiltración Linfocitaria**

1.- **Neumonía Intersticial Linfocitaria:** más comun en mujeres de 40 a 70 años. Disnea, tos, disminución de peso, dolor pleurítico, artralgias, fiebre. **Acropaquia y crepitantes bibasales**, Hepatoesplenomegalia, adenomegalias, aumento de paratiroides, artritis. Antecedentes de Neumonía a repetición. RX Nodular grande, único o múltiple o infiltrado retículo nodular que luego progresa a panalización y cor pulmonale.

Se asocia a las siguientes patologías:

- Ideopática sin disproteinemia
- Con disproteinemia
  - Hipogammaglobulinemia
  - Ganmapatía Monoclonal
  - Ganmapatía Policlonal
  - Sjögren
    - Con colagenosis
    - Forma primaria
- Hepatitis Crónica Activa
- Miastenia gravis
- Tiroiditis de Hashimoto
- Anemia Perniciosa
- Anemia Hemolítica Autoinmune
- Enfermedad por Inmunocomplejos
- LES
- Trasplante de MO
- SIDA
- Misceláneas
  - TBC
  - Enfermedad celíaca
  - Epamín

2.- **Neumonía Intersticial Plasmocitaria:**

A diferencia de la anterior no se ha documentado progresión a fibrosis o linfoma. Edad entre 50 a 60 años. Clínica y RX similar a la anterior.

3.- **Linfadenopatía Angioinmunoblástica:**

Hiperactividad del sistema de linfocitos B lo que lleva a ganmapatía policlonal y clínica parecida a colagenosis. Edad 50 a 70 años. Fiebre, escalofríos, pérdida de peso, adenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia, rash cutáneo ocasional. RX infiltrado retículo nodular con predominio en bases y adenopatía hiliar o mediastinal. La mayoría mueren un año después del diagnóstico por infección intercurrente.

X **Causas Inusuales:**

1. **Amiloidosis Pulmonar:** Formas traqueobronquial, nodular, alveolo-septal difusa (Intersticial) la cual ocurre raramente sin evidencia de enfermedad sistémica. Supervivencia desde inicio menor de 2 años. **Se asocia con Amiloidosis cardíaca** y vascular pulmonar; describen afección pleural y adenopática hiliar.

   Disnea progresiva, tos y cardiomegalia por lo que debe diferenciarse de ICC. Birrefringencia verde marzana con rojo congo.

2. **Aspiración:** Formas: Distress Resp del Adulto, Neumonía por aspiración, Abceso Pulmonar, Bronquiectasias, Fibrosis Intersticial Pulmonar. RX infiltrado alveolar en bases. Existe una forma insidiosa crónica de aspiración en mayores de 50 años, Obesos, con síntomas de reflujo gastro-esofágico y/o Neumonías a repetición. Se quejan de ser despertados en la noche con broncoespasmo o tos paroxística. **No se ve disnea progresiva severa, ni Acropaquia.**

3. **Gaucher:** Anemia, hepatoesplenomegalia, trombocitopenia. La forma del adulto es benigna. **13 casos documentados con afección pulmonar todos niños.** Acumulación de Glucocerebrócido.

4. **Niemann-Pick:** Acumulación de esfingomielinasa. La forma del adulto es rara y benigna.

5. **Síndrome de Hermansky-Pudlak:** albinismo oculocutáneo parcial + disfunción plaquetaria. La fibrosis pulmonar es mas común en mujeres usualmente entre 20 y 40 años. RX usualmente panalización.

6. **Hipercalcemia Hipocalciúrica:** Herencia autosómica dominante. A diferencia de sarcoidosis y beriliosis el calcio urinario es normal. Disfunción granulocítica (déficit de mieloperoxidasa) con predisposición a infecciones bacterianas (estafilococo). Fibrosis en edad avanzada. **Es enfermedad Familiar.**

7. **Linfangitis Carcinomatosa:** secundaria a adeno CA: mama, pulmón, estómago, páncreas, próstata, ovario y riñón. Se ha descrito con epidermoide de pulmón y cuello uterino.

   Inicio insidioso de disnea y tos lo cual lleva a cor pulmonale y muerte en 3 a 6 meses. Puede anteceder al TU primario. Ocasionalmente pueden exhibir síntomas de asma.

   RX infiltrado retículo nodular basal al inicio con extensión rápida a todo el pulmón con líneas B de Kerley. Puede haber derrame pleural y adenopatía hiliar o mediastinal.

8. **Linfangiomiomatosis:** sólo en mujeres premenopáusicas 17 a 47 años.

9. **Esclerosis Tuberosa:** Familiar, Autosómica dominante. El 75% mueren antes de los 20 años. 1 de 100 pacientes tienen toque pulmonar. La enfermedad pulmonar ocurre en los que llegan a edad adulta, iniciándose alrededor de los 34 años. **El 80% de las afecciones pulmonares ocurren en mujeres.** Tríada de angiofibromas en piel (adenoma sebáceos), epilepsia y retardo mental.

10. **Neurofibromatosis (Enf. de Von Recklinghausen):** familiar, autosómica dominante. Manchas café con leche + neurofibromas cutáneos. Forma Intersticial en 20% de pacientes. Aparece entre 35 y 60 años.

11. **Distress Respiratorio del Adulto:** curso agudo mortal si no se impone Tto. adecuado. Consecutivo a: shock, sepsis, trauma, aspiración y algunas infecciones.

12. **Histiocitosis X: (Enf de Letterer-Siwe, Hand-Schuller-Christian y granuloma eosinofílico).**

    Toca primariamente el pulmón.Tienen en común proliferación anormal de células monocucleares, Histiocitos atípicos. La mayoría entre 20 y 40 años. Rara en negros. En pacientes sintomáticos el tiempo antes del diagnóstico=6 meses. Tos y disnea de esfuerzo. Dolor pleurítico debo a veces a neumotórax espontáneo (25% de casos). Historia de cigarrillo en 90% casos. Lesiones óseas quísticas + pulmón en 13% de pacientes, dolorosas o no. Diabetes insípida 10% en hombres jóvenes. Predilección por vértices. RX cambios reticulares y micronodulares difusos seguidos de panalización y formación de bulas. Cambios líticos en costillas.

13. **Infecciones:** Micoplasma ocasionalmente aunque raro.

    Neumocistis carinii: afección aguda pudiendo curar con o sin cicatriz (fibrosis) o muerte.

14. **Enfermedades Autoinmunes asociadas a enfermedad intersticial indistinguible de la fibrosis pulmonar ideopática.**

    a) Hematológicas
       - Anemia Hemolítica Autoinmune
       - PTI
       - Crioglobulinemia Mixta esencial: afección pulmonar leve, púrpura, artritis, hepatitis, GNN.

    b) Gastrointestinales
       - Colitis Ulcerosa: coincide con exacerbaciones
       - Enf. de Crohn
       - Enf. Celíaca: asociación con Neumonitis por hipersensibilidad.
       - Hepatitis Crónica Activa

    c) Endocrinas
       - Hashimoto
       - Riedel

    d) Renal
       - Acidosis Tubular Renal

    e) Neurológicas
       - Neuropatía Periférica

    f) Muscular
       - Miastenia Gravis

    g) Vascular
       - Arteritis de Takayasu
       - Arteritis de Células Gigantes.

XI Bronquiolitis Obliterante

Fribrosis de bronquíolos terminales, respeta intersticio, ataca en forma secundaria al alvéolo. Se confunde frecuentemente con alveolitis criptogénica fibrosante (Fibrosis ideopática).

1.- **Inhalación de gases tóxicos:**

Dióxido Nitroso: gas de los silos, tabaco.
Dióxido sulfúrico: fungicidas
Amonio: fertilizantes
Phosgeno: manufactura de insecticidas

Patrones clínicos:

Agudo: sibilante, disnea, trast. visuales, tos, hemoptisis, somnolencia, cefalea, hipoxemia.

Edema Pulmonar: se desarrolla 3 a 30 horas después.

Al recobrarse y en algunos casos, sin ninguno de los anteriores, 2 a 6 semanas después, puede aparecer patología caracterizada por tos, disnea progresiva, cianosis y crepitantes.

Rx variable miliar y nodular discreto. Hiperinflación ocasional.

2.- **Postinfecciosas:** rara en adultos, excepto en Micoplasma.

3.- **Bronquitis Obliterante Ideopática:** edad 20 a 80 años, duración síntomas 70% (2 meses, 20%) 1 año. Tos, esputo, disnea, fiebre, malestar y fatiga. Crepitantes, Sibilantes, **Acropaquia ausente.**

RX infiltrado bilateral en parches, cristal esmerilado o alveolar.

Etiología
- **Sin patología asociada**
- **Asociada a colagenosis**
  - **Secundaria a patología**
  - **Secundaria a Tto.**
- **Asociada a trasplantes**
- **Asociada a otras patologías**
  - **Fibrosis Pulmonar Ideopática**
  - **Neumonitis por Hipersensibilidad**
  - **Histiocitosis**
  - **Neumonía Eosinofílica Crónica**

XII Micosis Pulmonares

1.- **Histoplasmosis:** distribución en toda Venezuela excepto regiones altas. Antecedentes visita a cuevas, contacto con palomas, gallinas. Formas:

Aguda: fiebre, cefalea, escalofríos, tos, dolor torácico, debilidad, pérdida de peso, mialgias y fatiga.

RX: pequeños infiltrados confluentes, nodulares con adenopatía hiliar.

Diseminada: fiebre, toque al estado general, facies tóxica, pérdida de peso, Adisson, úlceras oro-faringeas, hepatoesplenomegalia o adenomegalias, afectación multisistémica.

No anemia. RX lesiones neumónicas predominio en vértices, aunque puede verse infiltrados reticulares con igual predominancia. En general curso indolente. **No Acropaquia.**

2.- **Criptococosis:** predominio sexo masculino, entre 20 y 50 años, en general agricultores y obreros. RX formas uni o multinodulares, predominio en vértices con adenopatía hiliar, la forma diseminada, miliar se ve en inmunosuprimidos. Se asocian lesiones en piel y mucosas y las lesiones diseminadas se asocian con adenomegalias, lesiones óseas o articulares, hepatomegalia.

3.- **Coccidioidomicosis:** regiones semidesérticas de Lara, Falcón y Zulia pedominio de hombres, agricultores. RX en general con adenopatía hiliar o mediastinal, predominan formas nodulares o consolidados segmentarios, pero puede observarse forma miliar. Lesiones ulcerosas, vegetantes o nodulares en piel.

4.- **Paracoccidioidomicosis: Micosis profunda más frecuente en nuestro país.** Estados centrales: Miranda, Aragua, Carabobo y Estados Andinos, Bolívar y Anzoátegui. Sexo masculino, edad entre 30 y 50 años, agricultores. Traumatismo de mucosa oral por fragmentos vegetales usados en limpieza oral. También se acepta vía inhalatoria. Puede verse con relativa frecuencia la forma pulmonar aislada.

Tos seca, con o sin expectoración, disnea de esfuerzos, roncus o sibilantes, dolores vagos torácicos, disfonía y disnea obstructiva, **acropaquia.**

Formas mucosas ulceraciones superficiales, únicas o múltiples, bordes nítidos, fondo granuloso, base dura, sangrantes, en mucosa oral, faríngea, nasal, laríngea o amigdalar.

RX: trabéculo nodulares, retículo nodulares, reticular en bandas localizada, imágenes adenopáticas mediastinales o hiliares. La imagen más frecuente es la trabéculo nodular o retículo nodular bilateral, diseminada con cierto predominio de campos medios e inferiores.

Una vez analizadas las característacas de cada una de las patologías descritas podríamos quedarnos como causas más probables de la enfermedad de nuestro paciente con las siguientes:

Asbestosis
Fibrosis Intersticial Secundaria a AR
Fibrosis Intersticial Ideopática
Proteinosis Alveolar
Neumonía Intersticial Linfocitaria
Linfangitis Carcinomatosa Secundaria a CA Pulmonar
Bronquiolitis Obliterante por Gases Tóxicos
Paracoccidiomicosis

Sabiendo que desde el punto de vista clínico podría tratarse de cualquiera de estas enfermedades y con la debida modestia, vamos a ver si con alguno de los elementos de que disponemos podríamos escoger de entre ellas, a la o las causas más probables de la patología de base de nuestro paciente.

Hasta ahora dejamos de lado un hecho muy importante y es que el paciente presentaba una **hiponatremia** en su evaluación de laboratorio, dicha hiponatremia sin edemas, podría deberse entre otras causas a dos síndromes muy importantes a considerar:

Síndrome de Secresión Inapropiada de Hormona Antidiurética.

Insuficiencia Suprarrenal.

Debido a la ausencia de otros elementos frecuentes en la insuficiencia suprarrenal como son la Hiperpotasemia y la Hipoglicemia, yo me quedaría con un síndrome de Secreción Inapropiada de ADH como causa de la misma, en cuyo caso pienso que el diagnóstico más probable sería el de:

Linfangitis Carcinomatosa Secundaria a CA pulmonar

Como causa de la agudización de la patología de base y de la muerte de nuestro paciente pienso que se trata de un **Cor Pulmonale Agudo, producido por un Tromboembolismo Pulmonar**, al cual se encontraría predispuesto nuestro paciente por presentar un Cor Pulmonale crónico con congestión venosa por su patología de base y por presentar un CA que favorecerían la producción de trombosis venosas profundas.

Anatomía Patológica: Paracoccidioidomicosis - Lesión pulmonar y de glándulas suprarrenales - Severa destrucción de dichas glándulas.